



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗ ΝΟΣΟ**



**«Διαιτητικές συνήθειες και πρόγραμμα άσκησης ασθενών με
σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1»**

Α.Μ. ΦΟΙΤΗΤΗ: 00031

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ ΦΟΙΤΗΤΗ: Χριστίνα Τσούμα

Διαιτολόγος – Διατροφολόγος

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ:

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: Α. Μπαργιώτα Επίκουρη Καθηγήτρια
Παθολογίας- Ενδοκρινολογίας Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

ΜΕΛΟΣ: Κ. Μακαρίτσης Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας-Τμήμα
Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

ΜΕΛΟΣ: Σ. Ποταμιάνος Καθηγητής Γαστρεντερολογίας-Τμήμα Ιατρικής,
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Λάρισα, Μάιος 2017

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΝΟΣΟ

**«Dietary habits and exercise program of patients with diabetes
type 1»**

Πίνακας περιεχομένων

Εισαγωγή.....	10
1. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ-ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ-ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ	12
1.1. ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	12
1.1.1. Ορισμός Ιστορικά στοιχεία	12
1.1.2 Αιτιολογική ταξινόμηση του Σακχαρώδη Διαβήτη	13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1.2 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1	13
1.2.1 Περιγραφή ανοσοποιητικού για το ΣΔτ1	13
1.2.2 Επιδημιολογία του ΣΔ1.....	14
1.2.3 Ιδιοπαθής ΣΔ.....	16
1.2.4 Διαβήτης των νέων MODY	16
1.2.5 Αίτια ΣΔ1	16
1.2.6 Παθοφυσιολογία	18
1.2.7. Ενδείξεις και συμπτώματα	18
1.2.8 Διάγνωση του Σακχαρώδους Διαβήτη	19
1.2.8.1 Η εξέλιξη του ΣΔ1	19
1.2.8.2 Διαχείριση του ΣΔτ1	20
1.2.8.3 Εκπαίδευση.....	20
1.2.8.4 Διατροφική διαχείριση.....	20
1.2.9 Θεραπευτική αντιμετώπιση ΣΔτ1	21
1,2.9.1 Ετήσιος έλεγχος των ασθενών με ΣΔτ1.....	21

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1.3 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1	22
1.3.1 Οξείες επιπλοκές.....	22
1.3.1.1 Διαβητική κετοξέωση	22
1.3.1.2 Υπογλυκαιμία.....	22
1.3.2 Χρόνιες επιπλοκές στο Σακχαρώδη Διαβήτη.....	24
1.3.2.1.2 Διαβητική Νεφροπάθεια(.....	26
1.3.2.1.3 Διαβητική Νευροπάθεια (ΔΝ)	27
1.3.2.2 Μακροαγγειακές επιπλοκές	29
3.2.2.1 Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ)	29
3.2.2.2 Στεφανιαία νόσος(ΣΝ)	29
3.2.2.3 Περιφερική αγγειακή νόσο(ΠΑΝ)	30
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1.4 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ1 ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ	30
1.4.1 Ινσουλινοθεραπεία και άσκηση	31
1.4.2 Τύποι άσκησης.....	32
1.4.3 Τα οφέλη της άσκησης στην υγεία των ασθενών με ΣΔτ1	33
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1.5 ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ1	34
1.5.1 Επίδραση της μεσογειακής διατροφής στο ΣΔτ1.....	34
2. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	36
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2.1 ΣΚΟΠΟΣ	36
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2.2 ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ.....	36
2.2.2. Φύλο του δείγματος :.....	37

2.2.3.	Ηλικιακή σύνθεση του δείγματος:.....	37
2.2.4.	Ηλικιακή κατανομή στα δύο φύλα.....	39
2.2.5.	Βάρος του δείγματος.....	39
2.2.6.	Βάρος σώματος στα δύο φύλα	40
2.2.7.	Ύψος του δείγματος	41
2.2.8.	Ύψος στα δύο φύλα.....	42
2.2.9.	Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI) του δείγματος.....	43
2.2.10.	Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI) στα δύο φύλα.....	44
2.2.11.	Περίμετρος Μέσης του δείγματος.....	45
2.2.12.	Περίμετρος Μέσης στα δύο φύλα	46
2.2.13.	Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη (HbA1c) του δείγματος.....	47
2.2.14.	Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη (Hb1Ac) στα δύο φύλα	48
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2.3 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ		49
2.3.1.	Ευρήματα Ερωτηματολογίου I.....	49
2.3.2.	Ευρήματα Ερωτηματολογίου II.....	59
2.3.3.	Στατιστική Ανάλυση Δεδομένων	63
2.3.4.	Διατροφικές συνήθειες του δείγματος.....	63
2.3.5.	Σύγκριση των διατροφικών συνηθειών με την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (Hb1Ac) 65	
2.3.6.	Συσχετίσεις φυσικής δραστηριότητας με την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (Hb1Ac) 66	

2.3.7.	Συζήτηση.....	69
2.3.8.	Περιορισμοί της έρευνας.....	73
2.3.9.	Συμπεράσματα.....	73
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....		75
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 1 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΩΝ ΕΥΡΗΜΑΤΩΝ ΤΟΥ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟΥ		79
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 2 ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ.....		87

Ευχαριστίες

Ευχαριστώ θερμά την εισηγήτρια καθηγήτρια μου , κυρία Αλεξάνδρα Μπαργιώτα Επίκουρη Καθηγήτρια Παθολογίας –Ενδοκρινολογίας του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Λάρισας για την πολύτιμη υποστήριξη και βοήθεια της για την εκπόνηση της ερευνητικής εργασίας.

Θα ήθελα να εκφράσω τις ιδιαίτερες ευχαριστίες μου στην Ιατρό Ελευθερία Μπάρμπα που στάθηκε αρωγός για την συγκέντρωση των ερωτηματολογίων της έρευνας καθώς και για την πολύτιμη καθοδήγηση της σε όλη την διάρκεια εκπόνησης της μεταπτυχιακής μου εργασίας

Ευχαριστώ επίσης και τους ασθενείς με ΣΔτ1 για την θετική τους ανταπόκριση να συμμετάσχουν στην συμπλήρωση των ερωτηματολογίων.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Ο Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1(ΣΔτ1) είναι ένα χρόνιο αυτοάνοσο νόσημα που οφείλεται στην μειωμένη έκκριση ινσουλίνης στον οργανισμό λόγω καταστροφής των β- κυττάρων του παγκρέατος. Στην περίπτωση που δεν ρυθμιστεί ο ΣΔτ1, έχει ως αποτέλεσμα την συνεχή αύξηση της συγκέντρωσης γλυκόζης στο αίμα που οδηγεί σε υπεργλυκαιμία. Το γεγονός αυτό είναι αιτία πρόκλησης σοβαρών προβλημάτων υγείας που μπορούν να απειλούν την διάρκεια και την ποιότητα ζωής των ασθενών.

Σκοπός: ήταν να διερευνηθούν οι διατροφικές συνήθειες των ασθενών με ΣΔτ1, να μελετηθεί η συμμόρφωση τους ως προς την μεσογειακή διατροφή και να συσχετιστούν τα ανωτέρω με την γλυκαιμική τους ρύθμιση (όπως αποτυπώνεται από τις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης τους). Επίσης να διερευνηθούν τα επίπεδα της φυσικής δραστηριότητας των ασθενών με ΣΔτ1 και να συσχετιστούν με τις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης τους.

Μεθοδολογία: Η έρευνα που διεξήχθη ήταν μια αναδρομική μελέτη παρατήρησης. Στην έρευνα απάντησαν 84 ασθενείς με ΣΔτ1, που είχαν προγραμματισμένο ραντεβού στο εξωτερικό ενδοκρινολογικό ιατρείο του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας, σε δύο σταθμισμένα ερωτηματολόγια, ένα που αφορούσε τις διατροφικές συνήθειές τους και ένα με ερωτήσεις σχετικά με την άσκηση (τι είδους άσκηση έκαναν, για πόσες μέρες και πόσες ώρες ή λεπτά τις 7 προηγούμενες μέρες).

Αποτελέσματα: Από την σύγκριση των διατροφικών συνηθειών των ασθενών σε σχέση με την Μεσογειακή Διατροφή βρέθηκε ότι το 33% των ασθενών έχουν πολύ υψηλή συμμόρφωση, το 54,8% μέτρια και το 11,9% είχε φτωχή συμμόρφωση. Μετά την συσχέτιση του βαθμού συμμόρφωσης των ασθενών στην μεσογειακή διατροφή με τη HbA1c, βρέθηκε ότι υπάρχει πολύ ασθενής συσχέτιση. Για τη φυσική δραστηριότητα των ασθενών βρέθηκε ότι το 47,6% δεν είχε έντονη φυσική δραστηριότητα, μέτρια φυσική δραστηριότητα δεν είχε μόνο το 16,7%. Η συσχέτιση των επιπέδων φυσικής δραστηριότητας των ασθενών με την HbA1c έδειξε ότι υπάρχει σημαντικά αρνητική συσχέτιση.

Συμπεράσματα: Διαπιστώθηκε ότι οι διατροφικές συνήθειες των ασθενών δεν επηρεάζουν την HbA1c ενώ η φυσική δραστηριότητα μειώνει την HbA1c

Λέξεις κλειδιά Σακχαρώδης διαβήτης τύπου1,,άσκηση,μεσογειακή διατροφή, γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη,διατροφή

ABSTRACT

Introduction: Type 1 diabetes mellitus is a chronic autoimmune disease, which is caused by the decreased insulin secretion due to the destruction of pancreatic b-cells. The absence of regulation of Type 1 diabetes mellitus results in a continuous increase in blood glucose concentration leading to hyperglycemia. This is the cause of serious health problems which can threaten the duration and quality of life of the patients.

Objective: To search the dietary habits, to study their compliance with their Mediterranean diet and relate them to the Mediterranean diet with their glycemic regulation (as reflected by the glycosylated hemoglobin values). Furthermore, the aim is to investigate the levels of physical activity of patients with Type 1 diabetes mellitus and correlate them with the glycosylated hemoglobin values.

Methodology: The survey carried out was a retrospective observational study. In the survey, participated 84 patients suffering from Type 1 diabetes mellitus who had arranged a scheduled appointment at the external endocrinology clinic of the University Hospital of Larissa and who responded to a questionnaire related to their dietary habits and questions about whether they practiced, what kind of exercise they did, how many days and how many hours or minutes the past seven days.

Results: Comparing the dietary habits of patients with the Mediterranean diet resulted that 33% of patients have very high convergence, 54.8% converge moderately while 11.9% have divergence. Following a correlation of the compliance degree of the patients with HbA1c, a very weak correlation was found. Regarding the physical activity of the patients, 47.6% had no intense physical activity while only 16.7% had no moderate physical activity. The correlation of the levels of physical activity of patients with HbA1C showed that there was a significant negative correlation.

Conclusions: It is shown that the dietary habits of the patients do not affect HbA1c while the physical activity reduces HbA1c.

Key words: diabetes type 1, diet, exercise, Mediterranean diet, glycosylated hemoglobin

Εισαγωγή

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 είναι σπάνιος τύπος διαβήτη (περίπου 10% των διαβητικών) και μπορεί να εκδηλωθεί σε οποιαδήποτε ηλικία, αλλά παρουσιάζεται κυρίως σε παιδιά και νεαρούς ενήλικες. Σε ποσοστό 90% ο ΣΔ1 είναι αυτοάνοσης αιτιολογίας, ενώ στο υπόλοιπο 10% τα αίτια δεν είναι γνωστά και χαρακτηρίζεται ως ιδιοπαθής. Χαρακτηρίζεται από καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος με αποτέλεσμα αδυναμία του οργανισμού να παράγει ινσουλίνη, με την εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης να είναι απαραίτητη από την πρώτη στιγμή της.

Ο ΣΔ1 απαιτεί συνεχή ιατρική φροντίδα και είναι απαραίτητη η εκπαίδευση του ασθενούς και της οικογένειάς του, τόσο για την ινσουλινοθεραπεία όσο και για την πρόληψη των οξέων και των χρόνιων επιπλοκών. Βασικό επίσης στοιχείο στη θεραπεία του ΣΔ1, εκτός από την ινσουλίνη, είναι και οι συντηρητικές παρεμβάσεις με τροποποίηση της διαίτας και η άσκηση.

Η διατροφή και η άσκηση είναι γνωστό ότι διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος. Η διαίτα είναι σημαντική στην αντιμετώπιση του ΣΔ1. Ένα διαβητικό διαιτολόγιο βοηθά στη γρήγορη ρύθμιση του επιπέδου της γλυκόζης στο αίμα και μπορεί επίσης να σχεδιαστεί για διατήρηση του βάρους του ασθενούς με ΣΔ1. Επίσης, η παραδοσιακή μεσογειακή διατροφή θεωρείται πρότυπο διατροφής και περιλαμβάνει άφθονες φυτικές τροφές, γαλακτοκομικά προϊόντα καθημερινά, σε μικρές έως μέτριες ποσότητες, ψάρια και πουλερικά σε μικρές έως μέτριες ποσότητες, κόκκινο κρέας σε μικρές ποσότητες έως και μια φορά το μήνα, μικρή κατανάλωση αλκοόλ (κόκκινο κρασί) και καθημερινή κατανάλωση ελαιολάδου. Πρόκειται για ένα είδος διατροφής, που ικανοποιεί όλες τις προϋποθέσεις μιας επαρκούς διαίτας για τους ασθενείς με διαβήτη, αφού έχει την απαιτούμενη χαμηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά οξέα και χοληστερόλη, ενώ οι υδατάνθρακες προέρχονται κυρίως από πλούσιους σε ίνες σύνθετους υδατάνθρακες. Τέλος, η άσκηση είναι απαραίτητη καθώς βοηθά στη ρύθμιση της γλυκόζης και στη διατήρηση του σωματικού βάρους αλλά επίσης επηρεάζει γενικότερα θετικά την ψυχική διάθεση του πάσχοντα και την ποιότητα της ζωής του.

Σύμφωνα με τα παραπάνω για την αντιμετώπιση του ΣΔ1, στους ασθενείς του Εξωτερικού ιατρείου της Κλινικής Ενδοκρινολογίας και Μεταβολικών Νόσων του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας γεννιούνται τα εξής ερευνητικά ερωτήματα:

1. Τι επίπεδο φυσικής δραστηριότητας έχουν οι υπό μελέτη ασθενείς με ΣΔ1;
2. Ποιες είναι οι διατροφικές συνήθειες των υπό μελέτη ασθενών με ΣΔ1;

3. Οι διατροφικές συνήθειες των ασθενών με ΣΔτ1 συμφωνούν με την Μεσογειακή Διατροφή;
4. Να συσχετιστεί η συμμόρφωση των ασθενών με τη μεσογειακή διατροφή με τη γλυκαιμική ρύθμισή τους (όπως αυτή αποτυπώνεται στις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης τους)
5. Η συσχέτιση των επιπέδων δραστηριότητας των ασθενών με τη γλυκαιμική τους ρύθμιση (όπως αυτή αποτυπώνεται στις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης τους).

Σκοπός της μελέτης

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί το επίπεδο της φυσικής δραστηριότητας ασθενών με ΣΔτ1 και να συσχετιστεί με την γλυκαιμική ρύθμιση (όπως αποτυπώνεται στις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης τους) να καταγραφούν οι διαιτητικές συνήθειές τους και να μελετηθεί η συμμόρφωσή τους προς τη μεσογειακή διατροφή. Στόχος ήταν να συσχετιστεί η συμμόρφωση προς τη μεσογειακή διατροφή με τη γλυκαιμική ρύθμιση (όπως αποτυπώνεται στις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης τους)

1. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ-ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ-ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

1.1. ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

1.1.1.Ορισμός Ιστορικά στοιχεία

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι ένα σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων των πρωτεϊνών και του λίπους. Είναι μια χρόνια μεταβολική διαταραχή όπου η σχετική ή η απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης ευθύνεται για την αδυναμία χρησιμοποίησης της γλυκόζης από τα κύτταρα.[2]

Το 1962 σε έναν τάφο ευγενών στο Λούξορ της Αιγύπτου ανακαλύπτεται η πρώτη αναφορά στο διαβήτη που χρονολογείται το 1550 π.Χ.

Ο ξακουστός γιατρός Αρεταίος ο Καπαδόκης (120-200 π.Χ), η τρίτη μεγαλύτερη ιατρική προσωπικότητα της αρχαιότητας μετά τον Ιπποκράτη και τον Γαληνό ,έδωσε την ονομασία «διαβήτης» από το ρήμα «διαβαίνω» εξαιτίας του ότι το νερό που έπινε ο άρρωστος διάβαινε (πέρναγε) αναλλοίωτο στα ούρα. Πρίν την ονομασία αυτή λεγόταν «δίψακο» από το όνομα φιδιού που όταν δαγκώνει προκαλεί ακατάσχετη δίψα και πίστευαν ότι ήταν και το αίτιο της νόσου. Ταυτόχρονα στην Κίνα ο διαβήτης ήταν γνωστός ως η νόσος της δίψας ενώ στην Ινδία ως «νόσος με μελώδη ούρα». Ο άραβας γιατρός Auicenna (Abikenna 980-1037 μ.Χ.) περιέγραψε πρώτος τη διαβητική γάγγραινα στο πόδι. Μετά από αιώνες αδράνειας τον 17^ο αιώνα προστίθεται ο όρος «σακχαρώδης» μετά την διαπίστωση ότι τα ούρα έχουν γλυκιά γεύση ενώ τον 18^ο αιώνα ανακαλύπτεται η ύπαρξη γλυκόζης στα ούρα. Ένας φοιτητής Ιατρικής στο Βερολίνο, ο Paul Langerthans (1847-1888) παρατηρεί με το μικροσκόπιο του σωρούς κυττάρων στο πάγκρεας του κουνελιού που αποκαλούμε νησίδια (λατινίσιτι insulae), όμως δεν τα συσχέτισε με τον διαβήτη. Το 1889 βόμβα μεγατόνων ταραάζει τα λιμνάζοντα νερά. Δύο γιατροί από το Στρασβούργο οι Minkowski και Mering αφαιρούν το πάγκρεας από σκύλους και βλέπουν ότι εμφανίζονται τα χαρακτηριστικά συμπτώματα του διαβήτη η πολουρία και η πολυδιψία.Επειτέλους η σχέση παγκρέατος και σακχαρώδη διαβήτη αποδείχθηκε. Ακολούθως ο Ρουμάνος Paulesco δημοσίευσε ότι το εκχύλισμα παγκρέατος θα μπορούσε να θεραπεύσει τον διαβήτη. Τελικά ο θρίαμβος έρχεται το 1921 όπου οι γιατροί Banting και Best στο Τορόντο του Καναδά, μετά από ατελείωτα ξενύχτια ανακαλύπτουν ότι η έλλειψη ινσουλίνης προκαλεί τον διαβήτη οι ερευνητές αυτοί προχώρησαν από εκεί που είχε φτάσει ο Paulesco.Απομόνωσαν τα νησίδια του Langerthans από πολλά παγκρέατα και με χημική επεξεργασία παρασκεύασαν εκχύλισμα που περιείχε ινσουλίνη και το οποίο χορήγησαν σε ετοιμοθάνατο σκυλάκι τη Μάρτζορι. Η αγωνία

κορυφώνεται, οι χτύποι της καρδιάς ανεβαίνουν καθώς μετρούν συνεχώς το σάκχαρο στο αίμα και στα ούρα της σκυλίτσας. Ωσπου έρχεται η δικαίωση. Τα επίπεδα του σακχάρου γίνονται πλέον φυσιολογικά. Τεράστια ικανοποίηση πλημμυρίζει τους ενθουσιώδεις γιατρούς. Μέσα στο αυστηρό περιβάλλον του εργαστηρίου αρχίζουν να χοροπηδούν απ τη χαρά τους. Επιτέλους πέτυχαν το στόχο τους... να δώσουν ζωή σε εκατομμύρια διαβητικούς. Τον Ιανουάριο του 1922 χορηγήθηκε για πρώτη φορά ινσουλίνη σε άνθρωπο. Ο τυχερός ήταν ο νεαρός Leonard Thomson, 14 ετών, με βάρος μόνο 29 κιλά που έβλεπε το τέλος του να πλησιάζει. Η πρώτη ανταπόκριση ήταν θαυμαστική. Το σάκχαρο από 520 mg% έπεσε στα 120 και το παιδί σώθηκε. Ο Banting και ο Macleod (ο διευθυντής του εργαστηρίου που ενθάρρυνε τις έρευνες) τιμήθηκαν με το βραβείο Nobel το οποίο το μοιράστηκαν με τους συνεργάτες τους Best και Collip (χημικός που παρασκεύασε το απαλλαγμένο από τις προσμίξεις εκχύλισμα) Το νέο «ελιξήριο».[48]

1.1.2 Αιτιολογική ταξινόμηση του Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης διακρίνεται κυρίως σε δύο τύπους το ΣΔ τύπου 1 (ΣΔτ1) και το ΣΔ τύπου 2 (ΣΔ2). Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 χαρακτηρίζεται από την αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων των νησίδων του παγκρέατος. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 χαρακτηρίζεται από διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης όσο και αυξημένη αντίσταση των ιστών στη δράση της. Η πλειοψηφία των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 είναι παχύσαρκοι. Η παχυσαρκία και ειδικά η σπλαχνική παχυσαρκία (αυτή που το λίπος κατανέμεται γύρω από την κοιλιά) αυξάνει την αντίσταση στην ινσουλίνη. Η απώλεια βάρους σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 μπορεί να περιορίσει ή και να προλάβει την νόσο.[3].Βέβαια υπάρχουν και άλλες μορφές ΣΔ, όπως ο MODY(Monogenic and Maturity-onset diabetes of youth),νεογνικός διαβήτης και ο διαβήτης κύησης , διαβήτης που οφείλεται σε ενδοκρινοπάθειες ή σε παθήσεις του παγκρέατος κλπ.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1.2 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1

1.2.1 Περιγραφή ανοσοποιητικού για το ΣΔτ1

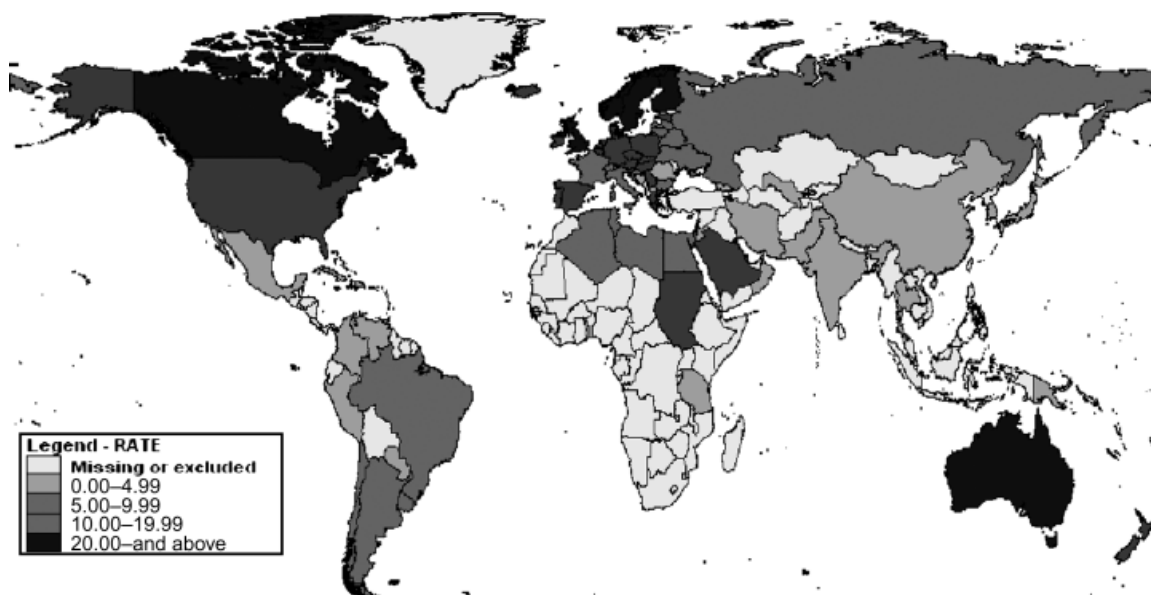
Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 αντιπροσωπεύει μόνο το 5-10% των ατόμων με διαβήτη .Μπορεί να εμφανιστεί σε κάθε ηλικία αλλά παρουσιάζεται κυρίως σε παιδιά και νεαρούς ενήλικες. Πρόκειται για μια αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων των νησίδων του παγκρέατος που σχετίζονται ισχυρά με την έκφραση συγκεκριμένων αντιγόνων HLA, με σύνδεση με τα γονίδια DQA και DQB,και επηρεάζεται από τα γονίδια DRB. Αυτά τα HLA-DR/DQ αλληλόμορφα μπορεί να δράσουν ως

προδιαθεσικός παράγοντας ή προστασίας,[1] Σε αυτή τη μορφή διαβήτη, ο ρυθμός καταστροφής των β-κυττάρων μπορεί να γίνει με γρήγορους ρυθμούς σε ορισμένα άτομα (κυρίως σε βρέφη και παιδιά) και αργή σε άλλα άτομα (κυρίως σε ενήλικες). Μερικοί ασθενείς, ιδιαίτερα τα παιδιά και οι έφηβοι μπορεί να παρουσιάσουν διαβητική κετοξέωση ως πρώτη εκδήλωση της νόσου. Άλλοι έχουν μέτρια υπεργλυκαιμία νηστείας που μπορεί γρήγορα να αλλάξει σε σοβαρή υπεργλυκαιμία ή και κετοξέωση παρουσία λοίμωξης ή άλλη μορφή stress. Επίσης στα ενήλικα άτομα όπου η καταστροφή των β-κυττάρων των νησίδων του παγκρέατος γίνεται με πιο αργούς ρυθμούς, [3] και στο τελικό στάδιο της νόσου ~~έπεται~~ δεν υπάρχει έκκριση ινσουλίνης όπως εκδηλώνεται από τα χαμηλά ή μη ανιχνεύσιμα επίπεδα στο πλάσμα του C-πεπτιδίου.[6] Η αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων οφείλεται σε πολλαπλούς γενετικούς παράγοντες ενώ επιπλέον επηρεάζεται και από περιβαλλοντικούς παράγοντες που δεν έχουν πλήρως διευκρινισθεί. Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 σπάνια είναι υπέρβαροι, η παρουσία παχυσαρκίας όμως δεν αποκλείεται ακόμη κατά την διάγνωση της νόσου. Αυτοί οι ασθενείς είναι επίσης επιρρεπείς και σε άλλες αυτοάνοσες διαταραχές όπως νόσο του Graves, θυροειδίτιδα Hashimoto, νόσο του Addison, λεύκη, κοιλιοκάκη, αυτοάνοση ηπατίτιδα, μυασθένεια gravis και κακοήγη αναιμία.[1,3]

1.2.2 Επιδημιολογία του ΣΔ1

Τα εθνικά και τα μεγάλα διεθνή μητρώα (DIAMONT και EURODIAD) [39] έδειξαν ότι υπάρχει μια αύξηση της συχνότητας του ΣΔτ1 στις περισσότερες περιοχές του κόσμου. Η υψηλότερη συχνότητα παρατηρήθηκε σε παιδιά ηλικίας 10-14 ετών και εμφανίζεται εξίσου και στα δύο φύλα. Στις νεαρές γυναίκες η συχνότητα εμφάνισης μετά τα εφηβικά χρόνια μειώνεται σημαντικά αλλά στους νεαρούς άντρες η συχνότητα παραμένει υψηλή μέχρι 29-35 ετών. Αναλυτικές μελέτες έχουν εντοπίσει περιβαλλοντικούς παράγοντες κινδύνου που λειτουργούν από νωρίς στη ζωή και θα μπορούσαν να συμβάλουν στην τάση για αυξανόμενη συχνότητα. Αυτές περιλαμβάνουν οι εντεροιογενείς λοιμώξεις σε έγκυες γυναίκες, η μεγάλη ηλικία της μητέρας (39-42 ετών), η προεκλαψία, η καισαρική τομή και το αυξημένο βάρος γέννησης.[39]

Εικόνα 1: Αριθμός ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 παγκοσμίως



Pediatric Diabetes

pages 6-14, 22 AUG 2007 DOI: 10.1111/j.1399-5448.2007.00280.x

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1399-5448.2007.00280.x/full#f1>

Soltész et al.

1.2.2.1 Η μεταβαλλόμενη συχνότητα του ΣΔ1

Το πρώτο σημαντικό αποτέλεσμα από τα εθνικά και διεθνή μητρώα είναι η αυξημένη συχνότητα εμφάνισης του διαβήτη τύπου 1 σε νεαρές ηλικίες. Υπάρχουν μεγάλες διακυμάνσεις εμφάνισης μεταξύ των διαφόρων πληθυσμών. Η συχνότητα είναι χαμηλότερη στην Κίνα και στη Βενεζουέλα (0,1/100000 ανά έτος) και η υψηλότερη στη Φιλανδία και τη Σαρδηνία (40/100000 ανά έτος) αυτό αντιπροσωπεύει μια περίπου 400-πλάσια διακύμανση στην επίπτωση σε πάνω από 100 πληθυσμούς/ χώρες που μελετήθηκαν (εικόνα 1). Η συχνότητα εμφάνισης είναι υψηλότερη στην Ευρώπη ή σε πληθυσμούς ευρωπαϊκής προέλευσης (ΗΠΑ, Καναδά, Αυστραλία και Νέα Ζηλανδία). Στην Ευρώπη το ποσοστό ανέρχεται σε 9,7-49,0/100000 ανά έτος. Στη βόρεια Αμερική η επίπτωση είναι 16,1/100000 ανά έτος, στο Μεξικό 1,5/100000 ανά έτος, στη Νότια και κεντρική Αμερική 6,8/100000 ανά έτος και στη Νοτιοανατολική Ασία 4,2/100000 ανά έτος.[39] Στην Ελλάδα η επίπτωση είναι 9,7/100000/έτος[47]

1.2.3 Ιδιοπαθής ΣΔ

Μερικές μορφές ΣΔ τύπου 1 που δεν έχουν καμιά γνωστή αιτιολογία. Κάποιοι από αυτούς τους ασθενείς παρουσιάζουν μόνιμη ινσουλινοπενία και έχουν προδιάθεση για κετοξέωση αλλά δεν έχουν καμία ένδειξη αυτοανοσίας.[7] Αποτελούν μειονότητα των ασθενών μεΣΔ τύπου 1 και οι περισσότεροι είναι αφρικανικής ή ασιάτικης καταγωγής. Σε αυτόν τον τύπο ΣΔ παρατηρούνται επεισόδια κετοξέωσης με ποικίλης βαρύτητας ινσουλινοανεπάρκεια στα ενδιάμεσα διαστήματα. Υπάρχει μεγάλος βαθμός κληρονομικότητας, χωρίς τεκμηριωμένη αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων και χωρίς HLA συσχέτιση. Η ανάγκη ινσουλινοθεραπείας σε αυτούς τους ασθενείς ποικίλη.[1]

1.2.4 Διαβήτης των νέων MODY

Ιδιαίτερη σημασία έχει ο διαβήτης MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) ο οποίος είναι μια μονογονιδιακή μορφή ΣΔ, στην οποία υπάρχει θετικό οικογενειακό ιστορικό ΣΔ. Εμφανίζεται σε νέα άτομα που δεν είναι παχύσαρκα σε ηλικία μικρότερη των 25 ετών.[47] Παρουσιάζετε δυσλειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος λόγω του ότι προκαλούνται μεταλλάξεις διαφόρων γονιδίων με αποτέλεσμα τη διαταραχή στην δράση της ινσουλίνης. [27] Έως σήμερα έχουν αναγνωρισθεί μεταλλάξεις σε 11 γονίδια που ευθύνονται για την εμφάνιση ισάριθμων τύπων MODY. Οι συχνότεροι τύποι είναι ο 2 και 3.[47] Επειδή εμφανίζεται σε νεαρές ηλικίες χρειάζεται πολλές φορές να διαφοροδιαγνωστεί από τον ΣΔ 1

1.2.5 Αίτια ΣΔ1

Η ακριβής αιτιολογία του ΣΔτ1 είναι άγνωστη, αλλά ορισμένοι παράγοντες που συντελούν έχουν εντοπιστεί.

1.2.5.1 Γενετικοί παράγοντες

Ο ΣΔτ1 είναι μια πολυπαραγοντική νόσος με πολλούς παράγοντες συμβάλουν στην εμφάνιση της, με μια ισχυρή γενετική συνιστώσα που πιστεύεται ότι αλληλεπιδρά με συγκεκριμένους περιβαλλοντικούς παράγοντες. Ο ρόλος των γενετικών παραγόντων στην αιτιολογία της νόσου υποστηρίζεται από το 30-50% ποσοστό αντιστοιχίας μονοζυγωτικών διδύμων.[2] Το ισχυρότερο γονίδιο, του ΣΔτ1, βρίσκεται στη θέση MHC Class II στην περιοχή χρώσης 6p21. Ορισμένες παραλλαγές αυτού του γονιδίου αυξάνουν τον κίνδυνο για μειωμένη ιστοσυμβατότητα, χαρακτηριστικό του τύπου 1 [51] Αυτές οι παραλλαγές περιλαμβάνουν τις DRB1 0401, DEB1 0402, DRB1 0405, DQA 0301, DQB1 0302 και

DQB1 02201, οι οποίες είναι κοινές στους Βορειοαμερικάνους ευρωπαϊκής καταγωγής και στους Ευρωπαίους.[51] Τα αποτελέσματα από τη μελέτη BABYDIAB, τη μελέτη DIPP, και τη μελέτη DAISY δείχνουν σταθερά ότι τα παιδιά που μεταφέρουν γονότυπους HLA υψηλού κινδύνου έχουν υψηλότερο κίνδυνο για την έγκαιρη και συχνότερη ανάπτυξη αυτοαντισωμάτων νησίδα στην παιδική ηλικία.[10]

1.2.5.2 Περιβαλλοντικοί παράγοντες

Υπάρχει 50 έως 70% ποσοστό ασυμφωνία των ΣΔτ1 σε πανομοιότυπα δίδυμα, γεγονός που υποδηλώνει ότι οι περιβαλλοντικοί παράγοντες μπορεί να προκαλέσουν την ασθένεια σε γενετικά ευαίσθητα άτομα.[2] Αυτό υποδηλώνει ότι εκτός από τους γενετικούς παράγοντες και οι περιβαλλοντικοί παράγοντες μπορούν να συμβάλουν στην ασθένεια. Μία αλληλεπίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων είναι σημαντική για την αξιολόγηση του πιθανού ρόλου ενός ορισμένου περιβαλλοντικού παράγοντα στην αιτιολογία του διαβήτη τύπου 1[8]

1.2.5.3 Λοιμώξεις

Ορισμένοι ιοί έχουν συνδεθεί με την καταστροφή των β-κυττάρων. Ο διαβήτης εμφανίζεται σε μερικούς ασθενείς με συγγενή ερυθρά, Coxsackie B, ο κυτταρομεγαλοϊός,, ο αδενοϊός και ο ιός της παρωτίτιδας. Η πλειονότητα τους παρουσιάζει ανοσολογικούς και HLA δείκτες ενδεικτικούς του ΣΔτ1.[11]

1.2.5.4 Χημικές ουσίες και φάρμακα

Μερικές ουσίες και φάρμακα καταστρέφουν επιλεκτικά τα κύτταρα του παγκρέατος. Αυτά τα φάρμακα μπορεί να μην προκαλούν άμεσα ΣΔ αλλά να επιταχύνουν την εμφάνιση του σε άτομα με ινσουλινοαντίσταση. Σε τέτοιες περιπτώσεις η ταξινόμηση είναι δυσχερής καθώς δεν είναι εύκολο να καθοριστεί η σειρά εμφάνισης ή η σχετική σημασία της δυσλειτουργίας των β-κυττάρων και της ινσουλινοαντίστασης. Συγκεκριμένες τοξίνες όπως το Vacor(δηλητήριο για τα ποντίκια) και η ενδοφλέβια χορήγηση πενταμιδίνης μπορούν να καταστρέψουν μόνιμα τα παγκρεατικά β-κύτταρα. Ευτυχώς τα αναφερόμενα περιστατικά είναι σπάνια. Επίσης αρκετά φάρμακα και ορμόνες διαταράσσουν τη δράση της ινσουλίνης, όπως για παράδειγμα το νικοτινικό οξύ και τα γλυκοκορτικοειδή. Οι ασθενείς που λαμβάνουν α-ιντερφερόνη αναπτύσσουν ΣΔ παρουσία αντινησιδιακών αντισωμάτων και σε ορισμένες περιπτώσεις σοβαρή ινσουλινοανεπάρκεια.[11] Επίσης το Zanosar η εμπορική ονομασία για τη στρεπτοζοτοκίνη, ένα αντιβιοτικό και αντινεοπλαστικό παράγοντα που χρησιμοποιείται στη χημειοθεραπεία σκοτώνει τα β-κύτταρα, με

αποτέλεσμα την απώλεια της παραγωγής ινσουλίνης. Άλλα προβλήματα του παγκρέατος όπως ένα τραύμα, η παγκρεατίτιδα ή όγκοι (είτε καλοήθεις είτε κακοήθεις) μπορούν επίσης να οδηγήσουν σε απώλεια της παραγωγής ινσουλίνης.[51]

1.2.5.5 Διατροφή

Σε δύο πρόσφατες μελέτες δείχθηκε ότι υπάρχει κίνδυνος να αναπτύξουν αυτοανοσία των νησίδων τα παιδιά που εμφάνισαν κάποια έκθεση σε πρωτείνες δημητριακών και ιδιαίτερα γλουτένης νωρίς στην ζωή. [10] Έρευνες έχουν δείξει ότι ο θηλασμός μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 1 στην μετέπειτα ζωή ενδεχομένως με άμεσο αποτέλεσμα και την καθυστερημένη εισαγωγή του αγελαδινού γάλακτος.[9] Έχει προταθεί ότι η αλβουμίνη βόειου ορού, μία πρωτεΐνη στο γάλα της αγελάδας με ιδιότητες παρόμοιες, με νησίδων αντιγόνων κυττάρων διεγείρει την παραγωγή αυτοαντισωμάτων που οδηγούν στην καταστροφή των κυττάρων νησιδίων.[2] Επίσης η βιταμίνη D με την μορφή συμπληρωμάτων στην πρώιμη παιδική ηλικία μπορεί να προσφέρει προστασία ενάντια στην ανάπτυξη του διαβήτη τύπου 1. Η απόδειξη για αυτό στηρίζεται σε μελέτες παρατήρησης και σε ελεγχόμενες δοκιμές με μεγάλες περιόδους παρακολούθησης που απαιτούνται για την καλύτερη διαμόρφωση στη δόση την διάρκεια και το χρονικό διάστημα κατανάλωσης των συμπληρωμάτων.[4] Επιπλέον σε μια μελέτη παρατήρησης σε νεαρούς ενήλικες έχει παρατηρηθεί ότι τα επίπεδα της 25 OH D ήταν χαμηλότερα στα άτομα κατά την διάγνωση με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 από ότι στα άτομα ελέγχου και μπορεί να έχει σχέση με την ανάπτυξη της νόσου.[5]

1.2.6 Παθοφυσιολογία

Η παθοφυσιολογία του διαβήτη τύπου 1 είναι η προοδευτική καταστροφή των β-κυττάρων η οποία οδηγεί σε προοδευτική ανεπάρκεια ινσουλίνης. Σε φυσιολογικές συνθήκες υπάρχουν τακτικές εναλλαγές μεταξύ της μεταγευματικής ινσουλίνης (υψηλή ινσουλίνη) και της ινσουλίνης νηστείας (χαμηλή ινσουλίνη) με αλληλεπιδράσεις από τρεις μεγάλους ιστούς: το ήπαρ, τους μύς και το λίπος..[2]

1.2.7. Ενδείξεις και συμπτώματα

Τα κλασικά συμπτώματα του ΣΔτ1 συνήθως είναι έντονα με πολυουρία, πολυφαγία, πολυδιψία, απώλεια βάρους, κόπωση και ξηροστομία. Υπάρχουν φορές όμως που δεν αξιολογούνται από τον ασθενή ή το περιβάλλον και η διαβητική κετοξέωση μπορεί να είναι η πρώτη εκδήλωση της νόσου. Αυτή μπορεί να εκδηλωθεί με συμπτώματα όπως ξηροδερμία, γρήγορη και βαθιά αναπνοή, υπνηλία, κοιλιακό άλγος και έμετος.[51]

1.2.8 Διάγνωση του Σακχαρώδους Διαβήτη

Υπήρξε μια πρόσφατη αναθεώρηση των κριτηρίων για τη διάγνωση του ΣΔ από την Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρία (ADA) με τον ορισμό ενός νέου ορίου για την διάγνωση της διαταραγμένης ανοχής στη γλυκόζη(IGT) και διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας(IGF). Τα κριτήρια για τη διάγνωση του ΣΔ περιλαμβάνουν την παρουσία τουλάχιστον ενός από τα παρακάτω:

- i. Τα συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας, συμπεριλαμβανομένων πολυουρία, πολυδιψία, απώλεια βάρους και τυχαία γλυκόζη πλάσματος συγκέντρωση $> 200 \text{ mg/dl}$ (11 mmol/l).
- ii. Η γλυκόζη νηστείας (>8 ώρες) πλάσματος $>126 \text{ mg/dl}$ (7 mmol/l).
- iii. 2 ώρες μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης $>200 \text{ mg/dl}$ κατά τη δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης (OGTT) (χορήγηση 75 gr άνυδρης γλυκόζης από στόμα).

Κριτήρια για τη διάγνωση της IGT και IGF είναι: γλυκόζης στο πλάσμα 2 ώρες μετά απο OGTT μεταξύ $140\text{-}200 \text{ mg/dl}$ ($8\text{-}11 \text{ mmol/l}$) και γλυκόζη νηστείας μεταξύ $100\text{-}125 \text{ mg/dl}$ ($6\text{-}7 \text{ mmol/l}$) αντίστοιχα.[3]

1.2.8.1 Η εξέλιξη του ΣΔ1

Η φυσική ιστορία του ΣΔ1 είναι σε 4 φάσεις της λειτουργικής ικανότητας των β-κυττάρων:

2. Ανεπάρκεια ινσουλίνης
3. Ύφεσης- μερική/πλήρης: Μέσα σε λίγες εβδομάδες από την έναρξη της θεραπείας με ινσουλίνη, Τα παιδιά που νοσούν περίπου τα $2/3$ αρχίζουν μια ύφεση («μήνας του μέλιτος»).
4. Περίοδος κατά την οποία πραγματοποιείτε ενδογενή αύξηση της παραγωγής ινσουλίνης. Η ύφεση μπορεί να διαρκέσει μερικές εβδομάδες έως και μήνες.
5. Υποτροπή-Υπάρχει μη αναστρέψιμη απώλεια της ικανότητας έκκρισης ινσουλίνης σε ασθενείς σε ύφεση με την απότομη αύξηση στην απαίτηση ινσουλίνης. Αυτό μπορεί να συμβεί σταδιακά ή απότομα ως αποτέλεσμα της υπάρχουσας λοίμωξης.

Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 εμφανίζεται όταν υπάρχει πλήρης ανεπάρκεια ινσουλίνης, ως αποτέλεσμα της έλλειψης ενδογενούς έκκρισης ινσουλίνης. Ο γλυκαιμικός έλεγχος με τη χορήγηση υποδόριας ινσουλίνης γίνεται όλο και πιο δύσκολος και απαιτητικός.[2]

1.2.8.2 Διαχείριση του ΣΔτ1

Η διαχείριση των ατόμων (παιδιών, εφήβων και ενηλίκων) με ΣΔτ1 είναι πολύπλοκη και απαιτεί επιστημονική ομάδα που να αποτελείται από ενδοκρινολόγο, διαιτολόγο, νοσηλεύτη κατά προτίμηση εξειδικευμένο στο ΣΔ και επαγγελματία ψυχικής υγείας. Οι στόχοι της θεραπείας του ΣΔτ1 είναι να επιτευχθεί (i) φυσιολογική ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης (ii) αποφυγή των οξέων επιπλοκών (iii) πρόληψη χρόνιων επιπλοκών.iv) διατήρηση της ποιότητας ζωής [15]

1.2.8.3 Εκπαίδευση

Η εκπαίδευση είναι μια συνεχής διαδικασία σε κάθε στάδιο της ζωής του ασθενή με ΣΔτ1,θα πρέπει να περιλαμβάνει εκπαιδευτές με ένα σύνολο δεξιοτήτων όπως η καλή επικοινωνία, η συμπόνια, η ευαισθησία, το χιούμορ και σε βάθος γνώση του διαβήτη τύπου1 και της παιδικής ηλικίας. Η ομάδα των εκπαιδευτών θα πρέπει να αποτελείται από γιατρό, διαιτολόγο, νοσηλεύτη και επαγγελματία ψυχικής υγείας. Η εκπαίδευση θα πρέπει να γίνεται με οργανωμένες συναντήσεις σε μια κλινική ή νοσοκομείο καθώς επίσης και ευκαιριακές διδασκαλίες σε κλινικές ή στο σπίτι για την αντιμετώπιση κρίσεων όπως είναι η οξεία ασθένεια. Τα αρχικά μαθήματα διαβήτη θα πρέπει να στοχεύουν στην πλήρη κατανόηση της παθοφυσιολογίας του διαβήτη τύπου1 και τη σημασία της επαρκούς γλυκαιμικής ρύθμισης για την αποφυγή της οξείας και χρόνιας επιπλοκής. Θα πρέπει να παρέχονται βασικές δεξιότητες για την επιβίωση, συμπεριλαμβανομένων τη χορήγηση ινσουλίνης, την παρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος, την αναγνώριση και θεραπεία της υπογλυκαιμίας, υπεργλυκαιμίας και κετοξέωσης. Άτομα που πάσχουν από ΣΔτ1 θα πρέπει να ενθαρρύνονται να έχουν ταυτότητα ή να φορούν βραχιόλι που θα αναφέρει ότι έχουν διαβήτη τύπου1.[12]

1.2.8.4 Διατροφική διαχείριση

Οι διατροφικές συστάσεις των παιδιών και των ενηλίκων με ΣΔτ1 δεν διαφέρουν από τις διατροφικές συστάσεις των υγιών παιδιών και ενηλίκων, αρκεί να βασίζονται στην υγιεινή διατροφή. Θα πρέπει το 50-60% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης να προέρχεται από τους υδατάνθρακες και δεν πρέπει η πρόσληψη να υπερβαίνει το 10% από σακχαρόζη ή άλλους επεξεργασμένους υδατάνθρακες. Το λίπος θα πρέπει να αποτελεί 30% της ημερήσιας διατροφικής πρόσληψης και η πρωτεΐνη θα πρέπει να αποτελεί το 15-20% της συνολικής ημερήσιας πρόσληψης. Η δίαιτα του κάθε ατόμου θα πρέπει να εξατομικεύεται έτσι ώστε σύμφωνα με τις ανάγκες του καθενός, την διατροφική πρόσληψη και τη

φυσική του δραστηριότητα να προσαρμόζονται οι δόσεις ινσουλίνης ώστε να επιτυγχάνεται ο καλύτερος γλυκαιμικός έλεγχος (80-180 mg/dl) με αποφυγή υπογλυκαιμιών.[2]

1.2.9 Θεραπευτική αντιμετώπιση ΣΔτ1

Ο Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 αντιμετωπίζεται με θεραπεία υποκατάστασης με ινσουλίνη με τη χρήση υποδόριας ένεσης ή μέσω συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης με τη χρήση αντλίας. Οι ασθενείς που κάνουν θεραπεία με αντλία ινσουλίνης (CSII) δείχνουν μεγαλύτερη βελτίωση στα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) με μείωση του αριθμού των υπογλυκαιμιών σε σύγκριση με αυτούς που κάνουν εντατική θεραπεία πολλαπλών ενέσεων.[13] Ανάλογα με το χρόνο έναρξης της δράσης, την διάρκεια αλλά και το χρόνο αιχμής τα σκευάσματα ινσουλίνης[13] ταξινομούνται σε :

- Ανάλογα ινσουλίνης ταχείας δράσης: lispo, aspart, glulisine
- Ινσουλίνη ταχείας δράσης: regular, actrapid
- Ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης : NPH και Protaphane
- Ανάλογα ινσουλίνη μακράς δράσης : glargine , detemir, degludec, glargine-300
- Μείγματα αναλόγων ινσουλίνης : Lispo mix, Novomix

1.2.9.1 Ετήσιος έλεγχος των ασθενών με ΣΔτ1

Οι ασθενείς που έχουν ΣΔτ1 , μετά την πρώτη πενταετία θα πρέπει να εξετάζονται κάθε χρόνο για μικροαγγειακές και άλλες επιπλοκές του ΣΔ.

Θα πρέπει επίσης να ελέγχονται:

1. Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη(HbA1c) κάθε τρεις μήνες.
2. Εξετάσεις λειτουργίας του θυρεοειδούς ετησίως
3. Έλεγχος για κοιλιοκάκη με μέτρηση των αντισωμάτων κοιλιοκάκης ετησίως.
4. Έλεγχος για μικρολευκωματινουρία (δείκτης κινδύνου για διαβητική νεφροπάθεια)
5. Προφίλ λιπιδίων τα παιδιά και οι ενήλικες θα πρέπει να ελέγχονται περιοδικά για διαταραχές των λιπιδίων. [16]

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1.3 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

Οι ασθενείς με ΣΔτ1 μπορεί να εμφανίσουν οξείες και χρόνιες επιπλοκές Το σημαντικότερο στη θεραπεία του διαβήτη είναι η πρόληψη των επιπλοκών που αυξάνουν τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα και επηρεάζουν την ποιότητα ζωής των ατόμων με ΣΔ1.

1.3.1 Οξείες επιπλοκές

1.3.1.1 Διαβητική κετοξέωση

Η ΔΚΟ είναι συνέπεια της απόλυτης έλλειψης ινσουλίνης καταλήγοντας σε υπεργλυκαιμία , λιπόλυση και η συσσώρευση των κετονικών σωμάτων στο αίμα, με επακόλουθη μεταβολική οξέωση.

Οι κυριότεροι εκλυτικοί παράγοντες της κετοξέωσης είναι οι λοιμώξεις που αφορούν συχνότερα το κατώτερο αναπνευστικό και ουροποιητικό σύστημα, η ανεπαρκής θεραπεία με ινσουλίνη καθώς και καταστάσεις stress, όπως το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, οξείες καταστάσεις από την κοιλιά, τραύματα, εγκαύματα, εγχειρήσεις μπορεί να αποτελέσουν προδιαθεσικό παράγοντα εμφάνισης ΔΚΟ. [50] Τα παιδιά διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για την ανάπτυξη εγκεφαλικού οιδήματος κατά την διάρκεια της θεραπείας. Εγκεφαλικό οίδημα είναι μια σημαντική αιτία της ΔΚΟ που σχετίζεται με θανάτους στην παιδική ηλικία και για 20% όλων των θανάτων σε παιδιά με διαβήτη <20 ετών. Νεοδιαγνωσθέντες ασθενείς < 5 ετών φαίνεται να διατρέχουν το μεγαλύτερο κίνδυνο για ΔΚΟ.[12]

Επανεπιλημμένα επεισόδια ΔΚΟ παρατηρούνται σε σημαντικό ποσοστό νεαρών ασθενών με ΣΔτ1 οι οποίοι εμφανίζουν ψυχολογικές διαταραχές που συνοδεύονται και από διαταραχές στη λήψη τροφής. Η τυπική κλινική εικόνα ενός ασθενούς με ΔΚΟ περιλαμβάνει πολυουρία, πολυδιψία, απώλεια βάρους, ναυτία, εμέτους, κοιλιακό άλγος, αφυδάτωση, αδυναμία, καταβολή και διαταραχές της συνείδησης μέχρι κώμα.

Η θεραπεία της ΔΚΟ στην πλειονότητα των ασθενών γίνεται στο νοσοκομείο και περιλαμβάνει την ενυδάτωση του ασθενούς, τη χορήγηση ινσουλίνης, την αποκατάσταση ηλεκτρολυτικών διαταραχών και προσπάθεια για την ανεύρεση και θεραπεία του παράγοντα που οδήγησε στη ΔΚΟ.[50]

1.3.1.2 Υπογλυκαιμία

παράλειψη της αντιδιαβητικής αγωγής, η απρογραμματιστή μυϊκή άσκηση χωρίς την κατάλληλη λήψη υδατανθράκων ή προγραμματισμένη άσκηση χωρίς την ανάλογη προσαρμογή της Η υπογλυκαιμία

είναι μία από τις σημαντικότερες επιπλοκές της θεραπείας του διαβήτη με σημαντική μείωση της γλυκόζης <70 mg/dl. Όταν τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος μειώνονται βαθμιαία, τα συμπτώματα προέρχονται συνήθως από το ΚΝΣ. Για τους διαβητικούς ασθενείς η υπογλυκαιμία είναι ένα γεγονός της ζωής, εμφανίζεται σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που λαμβάνουν σουλφονυλουρίες ή ινσουλίνη.

Η γλυκόζη αποτελεί την κύρια ενεργειακή ύλη που χρησιμοποιεί ο εγκέφαλος για να επιβιώνει και να λειτουργεί. Επειδή ο εγκέφαλος δεν μπορεί να συνθέσει γλυκόζη για την συντήρηση της λειτουργίας του απαιτείται συνεχή παροχή γλυκόζης μέσω της κυκλοφορίας του αίματος. Όταν τα επίπεδα της γλυκόζης πέφτουν κάτω από τη φυσιολογική τιμή, η γλυκόζη που μεταφέρεται μέσω του αίματος στον εγκέφαλο περιορίζει το μεταβολισμό της γλυκόζης του εγκεφάλου και τελικά την επιβίωση.[18] Οι υπογλυκαιμίες επίσης μπορεί να οδηγήσουν σε σοβαρές αρρυθμίες και καρδιαγγειακό θάνατο.

Οι κύριοι λόγοι και οι παράγοντες κινδύνου που πιθανόν ευθύνονται για την υπογλυκαιμία είναι[18]:

- η υπερδοσολογία της φαρμακευτικής αγωγής
- καθυστέρηση ή παράλειψη γεύματος ή μείωση της ποσότητας του φαγητού
- κατανάλωση αλκοόλ ιδίως χωρίς φαγητό (η κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να συμβάλει στην σοβαρότητα της υπογλυκαιμίας αναστέλλοντας την νεογλυκογένεση)
- ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια
- εντατική θεραπεία με ινσουλίνη

Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας διακρίνονται σε δύο κατηγορίες: α) τα αδρενεργικά ή νευρογενή (αύξηση της δραστηριότητας του αυτόνομου νευρικού συστήματος) όπως τρεμούλιασμα, αίσθημα παλμών, τρόμος, άγχος, νευρική κατάσταση, ωχρότητα, πείνα, αίσθημα θερμότητας β) νευρογλυκοπενικά (ελάττωση της δραστηριότητας του κεντρικού νευρικού συστήματος) αδυναμία, κόπωση αδυναμία συγκέντρωσης, σύγχυση, αλλαγές συμπεριφοράς και συναισθηματική αστάθεια και αν η υπογλυκαιμία είναι σοβαρή παρατεταμένη εγκεφαλική βλάβη ακόμα και θάνατο[17]

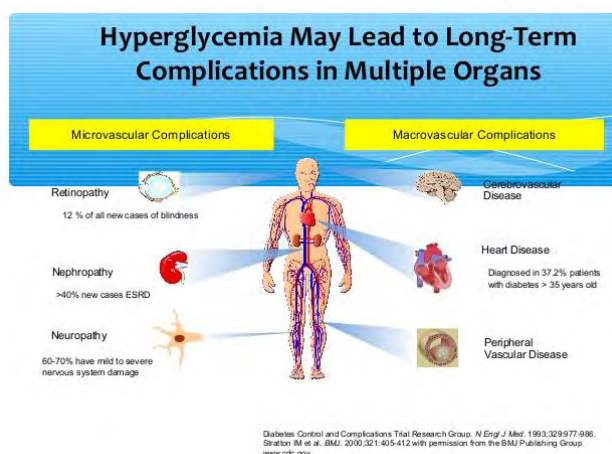
Σοβαρή υπογλυκαιμία χαρακτηρίζεται η υπογλυκαιμία για την αντιμετώπιση της οποίας ο ασθενής χρειάζεται τη βοήθεια τρίτου ενώ ως ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία χαρακτηρίζεται η υπογλυκαιμία που ο ασθενής δεν έχει επίγνωση των συμπτωμάτων της. Η αντιμετώπιση της ήπιας υπογλυκαιμίας γίνεται με τη λήψη γλυκόζης από το στόμα, σε πιο βαρείες υπογλυκαιμίες μπορεί να χρειαστεί ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης ή ενδομυϊκή χορήγηση 1mg γλυκαγόνης. [47]

1.3.2 Χρόνιες επιπλοκές στο Σακχαρώδη Διαβήτη

Οι χρόνιες επιπλοκές (εικόνα 2 είναι αρκετά συχνές και συμβαίνουν συνήθως μετά από αρκετά χρόνια από την εμφάνιση του ΣΔτ1.

Ο πρώτος μηχανισμός πρόκλησης αγγειακών επιπλοκών που ανακαλύφθηκε ήταν η αυξημένη δραστηριότητα του μονοπατιού της πολυόλης, που περιγράφηκε στο περιφερικό νεύρο το 1966. Δέκα χρόνια αργότερα στα τέλη της δεκαετίας του 1970 ένας δεύτερος μηχανισμός που ανακαλύφθηκε ήταν η συσσώρευση των προϊόντων προχωρημένης γλυκοζυλίωσης (AGEs). Στα τέλη της δεκαετίας του 1980 και στις αρχές της δεκαετίας του 1990, ένα τρίτο κομμάτι του πάζλ ανακαλύφθηκε όπου η υπεργλυκαιμία οφείλεται στην υπερδραστηριότητα του μονοπατιού της πρωτεϊνικής κινάσης C και στα τέλη της δεκαετίας του 1990 ανακαλύφθηκε το τέταρτο κομμάτι του πάζλ, η αυξημένη ροή μέσω του μονοπατιού της εξοζαμίνης. [19]

Εικόνα 2 Μικροαγγειακές και Μακροαγγειακές επιπλοκές του διαβήτη



Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med.* 1993;329:977-986.
Stratton IM et al. *BMJ.* 2000;321:405-412 with permission from the BMJ Publishing Group

1.3.2.1 Μικροαγγειακές επιπλοκές

Οι μικροαγγειακές επιπλοκές αφορούν βλάβες σε μικρά αγγεία, όπως στον αμφιβληστροειδή, τα νεφρικά σπειράματα και τα περιφερικά νεύρα, οδηγώντας σε τύφλωση, τελικού σταδίου νεφρική νόσο και ποικίλες νευροπάθειες. Κύρια αιτία της μικροαγγειακής νόσου είναι η υπεργλυκαιμία, η οποία προκαλεί καταστροφή των ιστών μέσω των 4 μηχανισμών που προαναφέρθηκαν. Την αύξηση της

παραγωγής των AGEs την ενεργοποίηση της πρωτεϊνικής κινάσης C και τον αυξημένο μεταβολισμό της γλυκόζης στην οδό των εξοζαμίνων.[49]

Ένα από τα πιο σταθερά μορφολογικά χαρακτηριστικά του ΣΔ είναι η διάχυτη πάχυνση των βασικών μεμβρανών. Η πάχυνση είναι περισσότερο εμφανής στα τριχοειδή του δέρματος των σκελετικών μυών, του αμφιβληστροειδή, των νεφρικών σπειραμάτων και του μυελού των νεφρών.[46]

1.3.2.1.1 Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια

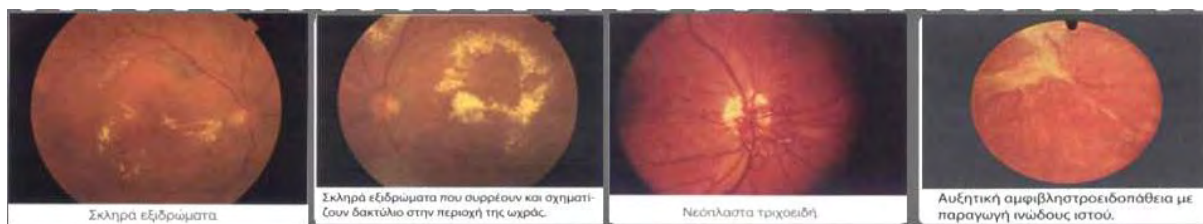
Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (ΔΑ) είναι μία μικροαγγειακή επιπλοκή του διαβήτη και είναι η πιο συχνή αιτία τύφλωσης των ενηλίκων 20-74 ετών. Σχεδόν όλοι οι ασθενείς που έχουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 κατά τις δύο πρώτες δεκαετίες της νόσου εμφανίζουν αμφιβληστροειδοπάθεια. Στην επιδημιολογική μελέτη της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας του Wisconsin (Wisconsin Epidemiologic study of Diabetic Retinopathy:(WESDR), το 3,6% των ασθενών με ΣΔτ1 είχαν ήδη τύφλωση.[20]

Παράγοντες κινδύνου για ΔΑ αποτελούν η διάρκεια του ΣΔ, η ηλικία κυρίως η εφηβεία στην οποία αυξάνεται ο κίνδυνος για αμφιβληστροειδοπάθεια, το κάπνισμα, η αρτηριακή υπέρταση, η εγκυμοσύνη, η υπερλιπιδαιμία, ο υψηλότερος δείκτης μάζας σώματος, η βαρύτητα της υπεργλυκαιμίας και η παρουσία νεφροπάθειας.[20]

Η ΔΑ χωρίζεται σε δυο κύριες κατηγορίες: τη μη παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια η οποία χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη μικροανευρυσμάτων, φλεβικών βρόχων, αμφιβληστροειδικών αιμοραγιών, σκληρών και μαλακών εξιδρωμάτων και τη μη παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια(πολλαπλασιαστική) η οποία χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη νέων αιμοφόρων αγγείων στον αμφιβληστροειδή με ή χωρίς υαλοειδείς αιμορραγίες. (εικόνα 2) Το 25% των ασθενών με ΣΔτ1 μετά τα 15 χρόνια αναπτύσσουν παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια.[21]

Για την πρόληψη απαιτείται έλεγχος της αρτηριακής πίεσης και ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος. Επίσης οι ασθενείς με ΣΔτ1 δεν πρέπει να καπνίζουν. Η οφθαλμολογική εξέταση για τους ασθενείς με ΣΔτ1 θα πρέπει να γίνει 5 χρόνια μετά την εμφάνιση της νόσου και έπειτα 1 φορά ετησίως. Η οφθαλμολογική εξέταση δεν κρίνεται απαραίτητη πριν από την ηλικία των 10 ετών. Οι γυναίκες με διαβήτη τύπου 1 που καθίστανται έγκυες θα πρέπει να έχουν μία ολοκληρωμένη οφθαλμολογική εξέταση κατά το πρώτο τρίμηνο και συστηματική παρακολούθηση μετά.[21]

Εικόνα 3 Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια



1.3.2.1.2 Διαβητική Νεφροπάθεια(

Η Διαβητική Νεφροπάθεια αποτελεί μία μικροαγγειοπαθητική επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη, που χαρακτηρίζεται από την λευκωματινουρία και την προοδευτική έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας μέχρι την νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου.

Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 που έχουν αναπτύξει μικρολευκωματουρία έχουν αύξηση της έκκρισης λευκωματίνης τους σε ποσοστό ~10-20% ετησίως μέχρι το στάδιο της έκδηλης νεφροπάθειας ή κλινική λευκωματουρία(>300mg/24h ή >200 μg/min σε μια περίοδο 10-15 ετών.[22]

Ο διαβήτης προκαλεί αλλαγές στη δομή των νεφρών. Όπως νεφροσκλήρυνση η οποία χαρακτηρίζεται από αυξημένο πλάτος σπειραματικής βασικής μεμβράνης, διάχυτη σκλήρυνση μεσαγγειακά, υαλίνωση μικροανευρύσματος και υαλώδη αρτιοσκλήρωση[23]

Για την πρόληψη-θεραπεία ή την καθυστέρηση της εμφάνισης Διαβητικής Νεφροπάθειας απαιτείται ο Αποκλεισμός του Συστήματος Ρενίνης Αγγειοτενσίνης (Σ) ,ο περιορισμός του λευκώματος των τροφών και η θεραπεία των γνωστών παραγόντων κινδύνου που είναι: η υπέρταση, η υπεργλυκαιμία,το κάπνισμα, η παχυσαρκία, η δυσλιπιδαιμία και η αναιμία.[23]

Για τους ασθενείς με ΣΔ1 ο πρώτος έλεγχος για την εμφάνιση της γίνεται 5 χρόνια μετά την διάγνωση της νόσου. Ωστόσο επειδή η εφηβεία είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για μικρολευκωματουρία, θα πρέπει να γίνεται έλεγχος 1 χρόνο μετά την διάγνωση του διαβήτη σε ασθενείς με κακό μεταβολικό έλεγχο και μετά την έναρξη της εφηβείας. Ο έλεγχος περιλαμβάνει: α) Μέτρηση του λόγου αλβουμίνης/κρεατινίνη ούρων (ACR) β) Μέτρηση κρεατινίνης ορού και υπολογισμός σπειραματικής διήθησης.

Η θεραπεία της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας περιλαμβάνει την αντιμετώπιση και την υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας με κάθαρση (αιμοκάθαρση ή περιτοναϊκή κάθαρση) ή με μεταμόσχευση νεφρού. [52]

1.3.2.1.3 Διαβητική Νευροπάθεια (ΔΝ)

Η διαβητική νευροπάθεια ορίζεται ως η παρουσία συμπτωμάτων και σημείων δυσλειτουργίας των περιφερικών νεύρων σε άτομα με ΣΔ, αφού αποκλειστούν βέβαια άλλες αιτίες.

Ταξινόμηση της ΔΝ

A) Συμμετρικές νευροπάθειες

- 1) Οξεία αισθητική
- 2) Χρόνια αισθητικοκινητική
- 3) Αυτόνομη (ΑΝΣ)

B) Εστιακές και Πολυεστιακές νευροπάθειες

- 1) Μονονευροπάθεια μελών του κορμιού
- 2) Κρανιακές
- 3) Κεντρομελική κινητική νευροπάθεια (Μηριαίο νεύρο-Αμυατροφία και πλεγματοπάθεια) [24]

Ο έλεγχος για την εμφάνιση της ΔΝ σε ασθενείς με ΣΔτ1 γίνεται 5 χρόνια μετά την διάγνωση της νόσου και έπειτα κάθε χρόνο.

Παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη της ΔΝ είναι: η υπεργλυκαιμία, η διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη, το ύψος, το κάπνισμα, το αλκοόλ, η αρτηριακή πίεση, γενετικοί παράγοντες, η ηλικία και η εφηβεία.[20,24]

Η ΔΝ είναι η κύρια αιτία όπου το 80% των ασθενών οδηγείται σε διαβητικό πόδι. Άλλη αιτία που μπορεί να προκαλέσει διαβητικό πόδι είναι η περιφερική αγγειοπάθεια με ποσοστό 30% ή ο συνδυασμός και των δύο περιφερικής νευροπάθειας και αγγειοπάθειας.

Όλοι οι ασθενείς με ΔΝ διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν διαβητικό πόδι. Βάσει του ορισμού της παγκόσμιας οργάνωσης υγείας, το διαβητικό πόδι ορίζεται ως λοίμωξη, έλκος και/ ή καταστροφή των εν τω βάθει ιστών, που σχετίζονται με νευρολογικές διαταραχές και διαφόρου βαθμού περιφερική αγγειακή νόσο στα κάτω άκρα ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη.

Για την αποφυγή της ανάπτυξης έλκους διαβητικού ποδιού θα πρέπει να υπάρχει καλός γλυκαιμικός έλεγχος και αποφυγή του καπνίσματος.

Η εκπαίδευση της αυτοφροντίδας του διαβητικού ποδιού είναι σημαντική, στους διαβητικούς συνίσταται[25] :

- Να μην περπατάνε ξυπόλυτοι να φοράνε παπούτσια ή παντόφλες συνέχεια
- Να ελέγχουν τα παπούτσια τους πριν τα φορέσουν για τραχές άκρες ή φθαρμένα πέλματα καθώς και για την παρουσία ξένων σωμάτων στο εσωτερικό τους
- Αποφυγή αφαίρεσης κάλου ή της χρήσης χημικών για την αφαίρεση καθώς επίσης και την αναλγητική αφαίρεση
- Αποφυγή της έκθεσης των ποδιών στο κρύο ή σε υψηλές θερμοκρασίες
- Χρήση καθρέφτη για να παρατηρήσουν όλες της επιφάνειες στα πόδια, ψάξτε ανάμεσα στα δάκτυλα και ελέγξτε το σχήμα του ποδιού, τις δερματικές βλάβες ή τις πληγές
- Πλένεται καθημερινά τα πόδια με ουδέτερο σαπούνι και χλιαρό νερό εάν τα πέλματα ή οι φτέρνες είναι ξηρά χρησιμοποιήστε μια ενυδατική κρέμα που δεν θα περιέχει οινόπνευμα ή άρωμα και δεν θα πρέπει να εφαρμοστεί ανάμεσα στα δάκτυλα.
- Αποφύγετε να φοράτε παπούτσια χωρίς κάλτσες. Οι κάλτσες θα πρέπει να είναι από φυσικές ίνες, να είναι χωρίς ραφές, να είναι ανοιχτόχρωμες και να μην έχουν σφιχτά λάστιχα
- Κόψτε τα νύχια ίσια έτσι ώστε να μην τραυματίζουν το δέρμα
- Τα παπούτσια πρέπει να αγοράζονται τις απογευματινές ώρες, να μην είναι στενά ούτε πολύ χαλαρά να είναι από μαλακό δέρμα με χαμηλό τακούνι και να καλύπτουν τα μπροστινά δάκτυλα για καλύτερη προστασία.
- Τακτική φροντίδα από ειδικό για την παροχή συμβουλών ή θεραπεία

Η Διαβητική αυτόνομη νευροπάθεια επηρεάζει το αυτόνομο νευρικό σύστημα (ΑΝΣ) δηλαδή τα νεύρα που ελέγχουν τις λειτουργίες του σώματος και είναι πιο συχνή στο ΣΔ1. Η νευρική δυσλειτουργία μπορεί να συμβεί στα περισσότερα συστήματα οργάνων. Οι σημαντικότερες κλινικές εκδηλώσεις της αυτόνομης διαβητικής νευροπάθειας είναι γαστροπάρεση, δυσκοιλιότητα, διάρροια, εφίδρωση, δυσλειτουργία της ουροδόχου κύστης, στυτική ανικανότητα, ταχυκαρδία ηρεμίας, σιωπηλή ισχαιμία, ακόμη και αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Επίσης η καρδιαγγειακή δυσλειτουργία σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για σιωπηλή ισχαιμία του μυοκαρδίου και θνησιμότητα.[25]

1.3.2.2 Μακροαγγειακές επιπλοκές

Οι μακροαγγειακές επιπλοκές αφορούν βλάβες στα μεγάλα αγγεία που τροφοδοτούν τον εγκέφαλο, την καρδιά και τα κάτω άκρα. Οι οποίες οδηγούν αντίστοιχα σε αγγειακά εγκεφαλικά, καρδιακά επεισόδια (έμφραγμα του μυοκαρδίου, στηθάγχη) και περιφερική αρτηριοπάθεια των κάτω άκρων.

Ο παθολογικός μηχανισμός στη μακροαγγειακή νόσο είναι η διαδικασία της αθηροσκλήρωσης. Η αθηροσκλήρωση πιστεύεται ότι προκύπτει από χρόνια φλεγμονή και τραυματισμό στο αρτηριακό τοίχωμα στο περιφερικό ή στεφανιαίου αγγειακού συστήματος. Οι χρόνιες μακροπρόθεσμες επιπτώσεις της υπεργλυκαιμίας στο ΣΔτ1 προκαλούν βλάβη στα μεγάλα αιμοφόρα αγγεία του σώματος.[26]

3.2.2.1 Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ)

Αν και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι λιγότερο συχνό από την στεφανιαία νόσο σε ασθενείς με ΣΔτ1 θεωρείται μια άλλη σημαντική νόσος μετά τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Από μια μελέτη των μαύρων με ΣΔτ1 βρέθηκε ότι η αθροιστική συχνότητα των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων ήταν 3,3% πάνω από έξι χρόνια (~0,6% ανά έτος). Η επιδημιολογική μελέτη της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας του Wisconsin (WESDR) αναφέρει συχνότητα εμφάνισης 5.9% άνω των 20 ετών (~0,3% ανά έτος) και η Ευρωπαϊκή μελέτη για το διαβήτη (EURODIAB) ανέφερε μια συχνότητα 0,74% ανά έτος. Αυτά τα ποσοστά επίπτωσης είναι ως επί το πλείστον υψηλότερα από εκείνα που αναφέρονται στον υγιή πληθυσμό ~0,2% έως 0,3%.[28]

Οι παράγοντες κινδύνου για το ΑΕΕ είναι: οι μη τροποποιήσιμοι που είναι η ηλικία, το φύλο, η φυλή/εθνικότητα και το οικογενειακό ιστορικό και οι τροποποιήσιμοι που είναι ο διαβήτης η υπέρταση, η στένωση καρωτίδας, η δυσλιπιδαιμία, η παχυσαρκία, το αλκοόλ, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, η καρδιακή νόσος (κολπική μαρμαρυγή, ενδοκαρδίτιδα, θρομβοεμβολικά εγκεφαλικά επεισόδια). Επίσης ασθενείς που κάνουν χρήση ναρκωτικών ουσιών έχουν αυξημένο κίνδυνο για ΑΕΕ.[30]

3.2.2.2 Στεφανιαία νόσος (ΣΝ)

Μια υψηλή εμφάνιση και θνησιμότητα από ΣΝ στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου1 έχει τεκμηριωθεί από τα τέλη της δεκαετίας του 1970. Από τον έλεγχο των μητρώων το 1984 αναφέρεται μια 10-πλάσια ή μεγαλύτερη θνησιμότητα σε σύγκριση με αυτή που αναμενόταν από τα εθνικά μητρώα. Η χαμηλή θνησιμότητα εν μέρει των νεαρών ενηλίκων από ΣΝ επιβεβαιώνεται από την μελέτη (Joslin study) όπου τα άτομα με διαβήτη τύπου 1 από 55 χρονών εμφάνισαν έξι φορές

μεγαλύτερη αθροιστική θνησιμότητα σε σύγκριση με αυτήν που αναμενόταν χρησιμοποιώντας δεδομένα Framingham study.[27]Ο διαβήτης δεν θεωρείται απλά ως παράγοντας κινδύνου για στεφανιαία νόσο αλλά ισοδύναμο στεφανιαίας νόσου.[26]

Αιτία για την ανάπτυξη της νόσου θεωρείται η υπεργλυκαιμία η οποία διαμέσου διάφορων παθοφυσιολογικών μηχανισμών ευνοεί και ενισχύει την αθηρωματική διαδικασία. Επιπλέον ο ΣΔτ1 σχετίζεται με επιταχυνόμενη αθηροσκλήρωση και φλεγμονή. Παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο στο ΣΔτ1 είναι η υπέρταση, η πρωτεинуρία, η δυσλιπιδαιμία, η HbA1c, το κάπνισμα, το φύλο, η διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη 1 και η παχυσαρκία. Για την πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου απαιτείται η ρύθμιση όλων των παραπάνω παραγόντων και η διακοπή του καπνίσματος. Επιπλέον η πρόληψη θα πρέπει να συμπεριλαμβάνει και τα παιδιά διότι η αθηροσκληρωτική διαδικασία αρχίζει από την παιδική ηλικία όπου παιδιά και έφηβοι με ΣΔτ1 έχουν υποκλινική ανωμαλία καρδιαγγειακής νόσου ακόμη και κατά την πρώτη δεκαετία της διάγνωσης του ΣΔ.[28]

3.2.2.3 Περιφερική αγγειακή νόσο(ΠΑΝ)

Περιφερική αγγειακή νόσος (ΠΑΝ) είναι μια κατάσταση που χαρακτηρίζεται από αθηροσκληρωτική αποφρακτική νόσο των κάτω άκρων. Η ΠΑΝ είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για ακρωτηριασμό των κάτω άκρων. Επίσης συσχετίζεται από αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακή και εγκεφαλική αγγειακή νόσο.[30]

Η συχνότητα του μη τραυματικού ακρωτηριασμού στους ασθενείς με ΣΔτ1 είναι 0,4% έως 7,2% ανά έτος. Επίσης σε ηλικία $> \text{ή} = 65$ χρονών σε μία σουηδική μελέτη έχει αναφερθεί ότι η πιθανότητα ακρωτηριασμού του κάτω άκρου σε ασθενείς με ΣΔτ1 ήταν 11% για τις γυναίκες και 20,7% για τους άνδρες. Στην ίδια μελέτη έχει δειχθεί ότι ο ακρωτηριασμός του κάτω άκρου στους ασθενείς με ΣΔτ1 ήταν 86-πλάσια σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. [28]

Η ΠΑΝ δεν εκδηλώνεται μόνο σε άτομα που πάσχουν από ΣΔ αλλά και στα μη διαβητικά άτομα. Ωστόσο στους διαβητικούς είναι συχνότερη, οι παράγοντες κινδύνου για την νόσο είναι ο διαβήτης, το κάπνισμα, η ηλικία, υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία. Για τη διάγνωση της ΠΑΝ ελέγχεται η ύπαρξη διαλείπουσας χωλότητας πόνος, κράμπες ή γάγγραινας σε σοβαρές περιπτώσεις. [30]

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1.4 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ1 ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ

1.4.1 Ινσουλινοθεραπεία και άσκηση

Η σωστή διατροφή, η ινσουλίνη και η άσκηση αποτελούν τους κυριότερους παράγοντες για την ρύθμιση της γλυκόζης στο αίμα των ασθενών με ΣΔτ1. Η άσκηση μπορεί να εκτελείτε σε όλα τα είδη της από ασθενείς με ΣΔτ1 ανάλογα βέβαια με τις επιπλοκές και τη γλυκαιμική ρύθμιση. Για την ασφαλή συμμετοχή και την υψηλή απόδοση στην άσκηση θα πρέπει να γίνεται προσαρμογή της θεραπευτικής αγωγής (ινσουλίνης-διατροφής). Η υπογλυκαιμία η οποία μπορεί να συμβεί κατά τη διάρκεια, αμέσως μετά, ή πολλές ώρες μετά μπορεί να αποφευχθεί. Αυτό προϋποθέτει επαρκής γνώση μεταβολισμού και των ορμονικών αποκρίσεων στη σωματική δραστηριότητα και καλή εκπαίδευση στην αυτοδιαχείριση.[31]

Οι ασθενείς με ΣΔτ1 πριν ξεκινήσουν την άσκηση θα πρέπει να ελέγχουν τα εξής:

1.Μεταβολικός έλεγχος πριν τη σωματική δραστηριότητα

- Αποφεύγεται τη φυσική δραστηριότητα εάν τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας είναι > 250 mg/dl και υπάρχουν κετόνες ή αν τα επίπεδα γλυκόζης είναι >300mg/dl.
- Αν πριν από την άσκηση το σάκχαρο είναι <100mg/dl θα πρέπει να γίνει κατανάλωση απλού υδατάνθρακα.

2. Παρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος πριν και μετά την σωματική δραστηριότητα

- Προσδιορίστε αν είναι απαραίτητες αλλαγές στην ινσουλίνη ή της πρόσληψης τροφής.
- Σε περίπτωση που το άτομο που το άτομο χρησιμοποιεί αντλία η μείωση του ρυθμού έγχυσης ή προσωρινή διακοπή της λειτουργίας της οδηγεί σε λιγότερες υπογλυκαιμίες
- Ελέγξτε το σάκχαρό σας στα διάφορα στάδια της φυσικής δραστηριότητας

3. Πρόσληψη τροφής

- Κατανάλωση πρόσθετων υδατανθράκων για να αποφευχθεί η υπογλυκαιμία.
- Τρόφιμα πλούσια σε υδατάνθρακες θα πρέπει να είναι άμεσα διαθέσιμα κατά την διάρκεια της φυσικής δραστηριότητας και μετά.[31]

4. Σε περίπτωση που το άτομο που το άτομο χρησιμοποιεί αντλία η μείωση του ρυθμού έγχυσης ή προσωρινή διακοπή της λειτουργίας της οδηγεί σε λιγότερες υπογλυκαιμίες.

5. Η ένεση ινσουλίνης δεν πρέπει να γίνεται σε περιοχές όπου ο μύς πρόκειται να ασκηθεί.

6. Να αποφεύγεται η άσκηση την ώρα αιχμής της δράσης του σκευάσματος ινσουλίνης.
7. Θερμοκρασία περιβάλλοντος: Υψηλή θερμοκρασία θα αυξήσει την απορρόφηση της ινσουλίνης και χαμηλή θερμοκρασία το αντίστροφο [33]
8. Άτομα που πρόκειται να ενταχθούν σε κάποιο πρόγραμμα έντονης άσκησης πρέπει να εκτιμώνται κατάλληλα πριν από την έναρξη του προγράμματος, αναφορικά με κινδύνους που σχετίζονται με το καρδιαγγειακό σύστημα, περιφερική αρτηριοπάθεια, αμφιβληστροειδοπάθεια (ιδίως παραγωγική), νεφροπάθεια και νευροπάθεια (περιφερική ή του ΑΝΣ) και να προσαρμόζουν το πρόγραμμα τους κατάλληλα.[47]

1.4.2 Τύποι άσκησης

1.4.2.1 Αερόβια άσκηση

Η αερόβια άσκηση (π.χ., κολύμβηση, τρέξιμο, ποδηλασία, περπάτημα) περιλαμβάνει τις συνεχείς και επαναλαμβανόμενες κινήσεις μεγάλων μυϊκών ομάδων τουλάχιστον για 10 λεπτά τη φορά. Τα αρχικά στάδια αυτού του τύπου άσκησης τροφοδοτούνται κυρίως από μυϊκό γλυκογόνο όπου η γλυκόζη και τα μη εστεροποιημένα λιπαρά οξέα είναι η κύρια πηγή καυσίμου. Στα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη, η απελευθέρωση ινσουλίνης από τα παγκρεατικά β-κύτταρα μειώνεται και η έκκριση γλυκαγόνου αυξάνεται κατά την διάρκεια αερόβιας άσκησης, μέτριας έντασης. Οι αλλαγές αυτές εξασφαλίζουν ότι τα λιπαρά οξέα (αποθηκεύονται στα λιποκύτταρα) και η γλυκόζη (αποθηκεύεται κυρίως στο ήπαρ ως γλυκογόνο) και κατά την διάρκεια της άσκησης απελευθερώνονται για να τροφοδοτήσουν τους ασκούμενους μυς. Ως αποτέλεσμα τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μπορεί να παραμείνουν σχετικά σταθερά κατά την διάρκεια της άσκησης για αρκετές ώρες χωρίς την πρόσληψη τροφής. Στους ασθενείς με ΣΔτ1 η έλλειψη λειτουργίας των β-κυττάρων οδηγεί στην ανάγκη για εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης (εισάγεται στο σώμα με ένεση ή έγχυση). Τα επίπεδα ινσουλίνης είναι συχνά υψηλότερα από αυτά που θα ήταν χωρίς την ύπαρξη διαβήτη γεγονός που έχει ως αποτέλεσμα τον περιορισμό της παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ ενώ ταυτόχρονα διεγείρει την πρόσληψη από τα κύτταρα των μυών, των λιπών και του ήπατος για αποθήκευση. Ως αποτέλεσμα τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος μειώνονται και οδηγούνται σε υπογλυκαιμία. Ο φόβος της υπογλυκαιμίας είναι ένα από τα κύρια εμπόδια για τη φυσική δραστηριότητα στους ασθενείς με ΣΔτ1. [32]

1.4.2.2 Αναερόβια άσκηση

Η αναερόβια άσκηση (άρση βαρών, σπριντ, βάρη) διαρκεί μόνο ένα μικρό χρονικό διάστημα (μερικές φορές μόνο δευτερόλεπτα), αλλά μπορεί να αυξήσει το επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα δραματικά λόγω της απελευθέρωσης των ορμονών (αδρεναλίνη και γλυκαγόνη) [33]. Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι οι αναερόβιες μορφές άσκησης μπορούν να μετριάσουν τις μειώσεις της γλυκόζης του αίματος που προκαλεί η αερόβια άσκηση τόσο κατά τη διάρκεια όσο και μετά την άσκηση σε νέους υγιείς ενήλικες με ΣΔτ1. Τα συγκεκριμένα αποτελέσματα μπορεί να διαφέρουν ανάλογα με την ηλικία, το φύλο και το επίπεδο φυσικής κατάστασης.[32]

1.4.3 Τα οφέλη της άσκησης στην υγεία των ασθενών με ΣΔτ1

Η τακτική σωματική άσκηση σχετίζεται με πληθώρα από οφέλη για την υγεία για τους ασθενείς με ΣΔτ1, συμπεριλαμβανομένης της βελτίωσης της καρδιαγγειακής υγείας και την υγεία των αγγείων.[32] Μελέτες έχουν δείξει ότι η σωματική δραστηριότητα βελτιώνει τη φυσική κατάσταση και την δύναμη των ασθενών με ΣΔτ1. Επίσης μειώνει σημαντικά τις απαιτήσεις σε ινσουλίνη και βελτιώνει την ευημερία. Ωστόσο μελέτες απέτυχαν να δείξουν όφελος στην μείωση της γλυκόζης αίματος όπως μετράται από την HbA1c. Οι περισσότερες αλλά όχι όλες οι μελέτες της φυσικής δραστηριότητας σε ασθενείς με ΣΔ1 δείχνουν μια ευεργετική επίδραση στα επίπεδα των λιπιδίων.

Δεν υπάρχουν μελέτες που να συσχετίζουν την φυσική δραστηριότητα με την διατροφή και την προσαρμογή της δοσολογίας ινσουλίνης. Επιπλέον δεν υπάρχει καθοδήγηση σχετικά με την ένταση, τη διάρκεια ή τον τύπο (αερόβια/ αντίσταση) της σωματικής δραστηριότητας που θα προσφέρει το μεγαλύτερο όφελος. [34]

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1.5 ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ1

1.5.1 Επίδραση της μεσογειακής διατροφής στο ΣΔτ1

Ο όρος μεσογειακή διατροφή επινοήθηκε για πρώτη φορά από τον φυσιολόγο Ancel Keys τη δεκαετία του 1960, ο οποίος παρατήρησε τις διατροφικές συνήθειες του πληθυσμού που κατοικεί κοντά στην Μεσόγειο θάλασσα διαπιστώνοντας μειωμένη συχνότητα εμφάνισης χρόνιων ασθενειών και μεγαλύτερο προσδόκιμο ζωής. [38] Το 1995 μια ομάδα επιστημόνων του πανεπιστημίου Χάρβαντ δημιούργησε την πυραμίδα της "Μεσογειακής Διατροφής". Η παραδοσιακή Μεσογειακή Διατροφή ορίστηκε με τα ακόλουθα χαρακτηριστικά: Άφθονες φυτικές ίνες (φρούτα, λαχανικά, ψωμί, δημητριακά, πατάτες, όσπρια, καρποί). Ελάχιστα επεξεργασμένα προϊόντα. Γαλακτοκομικά προϊόντα (κυρίως τυρί και γιαούρτι) καθημερινά σε μικρές έως μέτριες ποσότητες, ελαιόλαδο ως κύρια πηγή λίπους και μικρή έως μέτρια κατανάλωση κρασιού.

Ο ΣΔτ1 προς το παρόν δεν μπορεί να προληφθεί. Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες που πυροδοτούν τη διαδικασία που οδηγεί σε καταστροφή των κυττάρων που παράγουν ινσουλίνη είναι ακόμα υπό διερεύνηση. Από τη στιγμή που θα διαγνωσθεί ο ΣΔτ1 απαραίτητη είναι η παρακολούθηση και η ανάπτυξη καλού γλυκαιμικού ελέγχου για την αποφυγή των επιπλοκών του. Η διατροφή αποτελεί ουσιαστικό κομμάτι για την αντιμετώπιση της νόσου αλλά και της αυτοεκπαίδευσης των ασθενών.

Η ιδέα ότι η μεσογειακή δίαιτα συσχετίστηκε με χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου (CVD) προτάθηκε για πρώτη φορά στη δεκαετία του 1950. Από τότε έχουν υπάρξει τυχαιοποιημένες δοκιμές και μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες που ανέφεραν συσχετίσεις με χαμηλότερη εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου: το 1994 και το 1999 οι εκθέσεις των ενδιάμεσων και τελικών αναλύσεων της δοκιμής Lyon Diet Heart study, το 2003 μια μεγάλη επιδημιολογική μελέτη στην Ελλάδα που δείχνει μια ισχυρή αντίστροφη σχέση μεταξύ του Μεσογειακού σκόρ και του κινδύνου καρδιαγγειακών επιπλοκών, την περίοδο 2011-2012 αρκετές αναφορές δείχνουν ότι ακόμα πολίτες που δεν είναι κοντά στη Μεσόγειο μπορεί να αποκτήσουν οφέλη από τη μακροχρόνια προσκόλληση στην μεσογειακή διατροφή, και το 2013, η PREDIMED μελέτη δείχνει μια σημαντική μείωση του κινδύνου σε ένα πληθυσμού χαμηλού κινδύνου. Σε αντίθεση με τη φαρμακολογική προσέγγιση για την πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων ή υιοθέτηση της μεσογειακής διατροφής μπορεί να θεωρηθεί αποτελεσματική για την πρόληψη των θανατηφόρων και μη θανατηφόρων επιπλοκών της καρδιαγγειακής νόσου.[35]

Σε μια μελέτη σε παιδιατρικούς ασθενείς, μετά την επέμβαση διαιτολόγου και προσαρμογή της διαιτητικής τους πρόσληψης σε μεσογειακού τύπου διατροφή, βελτιώθηκε η ποιότητα της πρόσληψης των θρεπτικών συστατικών ακολουθούμενη από μείωση των λόγων LDL-χοληστερόλης, μη HDL-χοληστερόλη και ολική χοληστερόλη HDL-χοληστερόλη.[36]

Μία τυχαιοποιημένη μελέτη έδειξε ότι μια μακροπρόθεσμη δίαιτα πλούσια σε φυτικές ίνες σε σύγκριση με μια δίαιτα χαμηλή σε φυτικές ίνες βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο και μειώνει τον αριθμό των υπογλυκαιμικών επεισοδίων σε ασθενείς με ΣΔτ1.[37]

Λόγω του μικρού αριθμού των μελετών για τα αποτελέσματα της μεσογειακής διατροφής σε ασθενείς με ΣΔτ1 δημιουργείτε η ανάγκη για περαιτέρω έρευνες για να αξιολογηθεί η επίδραση της υιοθέτησης της μεσογειακής διατροφής στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.

2. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2.1 ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί το επίπεδο της φυσικής δραστηριότητας ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔτ1) και να συσχετιστεί με την γλυκαιμική ρύθμιση (όπως αποτυπώνεται στις τιμές της HbA1c τους) να καταγραφούν οι διατροφικές συνήθειές τους και να μελετηθεί η συμμόρφωσή τους προς τη μεσογειακή διατροφή. Στόχος ήταν να συσχετιστεί η συμμόρφωση προς τη μεσογειακή διατροφή με τη γλυκαιμική ρύθμιση (όπως αποτυπώνεται στις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης).

Ερευνητικές ερωτήσεις για την στατιστική ανάλυση

1. Τι επίπεδο φυσικής δραστηριότητας έχουν οι υπό μελέτη ασθενείς με ΣΔτ1;
2. Ποιες είναι οι διατροφικές συνήθειες των υπό μελέτη ασθενών με ΣΔτ1;
3. Οι διατροφικές συνήθειες των ασθενών με ΣΔτ1 συμφωνούν με την Μεσογειακή Διατροφή;
4. Να συσχετιστεί η συμμόρφωση των ασθενών με τη μεσογειακή διατροφή με τη γλυκαιμική ρύθμισή (όπως αυτή αποτυπώνεται στις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης τους).
5. Η συσχέτιση των επιπέδων δραστηριότητας των ασθενών με τη γλυκαιμική ρύθμιση (όπως αυτή αποτυπώνεται στις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης τους).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2.2 ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Επιλέχθηκε η διεξαγωγή αναδρομικής μελέτης παρατήρησης¹ ώστε να αξιολογηθούν οι επιπτώσεις των διατροφικών συνθηκών και της άσκησης στην γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1. Οι ερωτηθέντες κλήθηκαν να απαντήσουν σε δύο σταθμισμένα ερωτηματολόγια πολλαπλής επιλογής, που αφορούσαν τις διατροφικές τους συνήθειες και το επίπεδο σωματικής δραστηριότητάς τους τις προηγούμενες 7 ημέρες. Παράλληλα υποβλήθηκαν και σε

¹ «Στις μελέτες παρατήρησης ο ερευνητής δεν παρεμβαίνει αλλά παρατηρεί και καταγράφει. Χωρίζονται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες : α) διατημηματικές συγχρονικές μελέτες, β) προοπτικές μελέτες και γ) αναδρομικές μελέτες οι οποίες πάνε πίσω χρονικά και ζητούν από τα άτομα να περιγράψουν συνήθειές τους από το παρελθόν», Σημειώσεις Βιοστατιστική II: Επιδημιολογικές μελέτες, Ιωάννης Ντζούφρας, σελίδα 14, http://stat-athens.aueb.gr/~jbn/courses/biostats2_uoa/pdf/01_medical_epidemiologic_studies_intro.pdf

μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c). Τα ερωτηματολόγια έπειτα κωδικοποιήθηκαν για την προστασία των προσωπικών δεδομένων των συμμετεχόντων στην μελέτη αυτή.

Η διαδικασία αυτή έλαβε χώρα στο εξωτερικό ιατρείο της Κλινικής Ενδοκρινολογίας και Μεταβολικών Νόσων του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Λάρισας, στο οποίο και παρακολουθούνται οι ασθενείς.

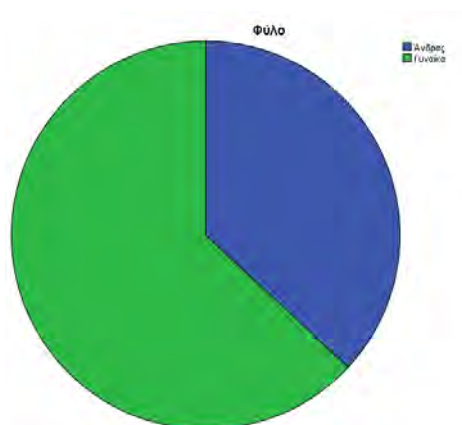
2.2.1 Το δείγμα της έρευνας

Δείγμα 84 ατόμων συμμετείχε στην μελέτη αυτή με μοναδικό κριτήριο συμμετοχής τα άτομα αυτά να πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔτ1) περισσότερο από ένα έτος. Οι ασθενείς που συμμετείχαν στην μελέτη, προέρχονται από την νομό Λάρισας και τους γύρω σε αυτήν νομούς.

2.2.2. Φύλο του δείγματος :

Το δείγμα αποτελείται από 31(36.9%) άνδρες και 53(63.1%) γυναίκες². [βλέπε Διαγράμματα 1]

Διάγραμμα 1: Φύλο δείγματος



2.2.3. Ηλικιακή σύνθεση του δείγματος:

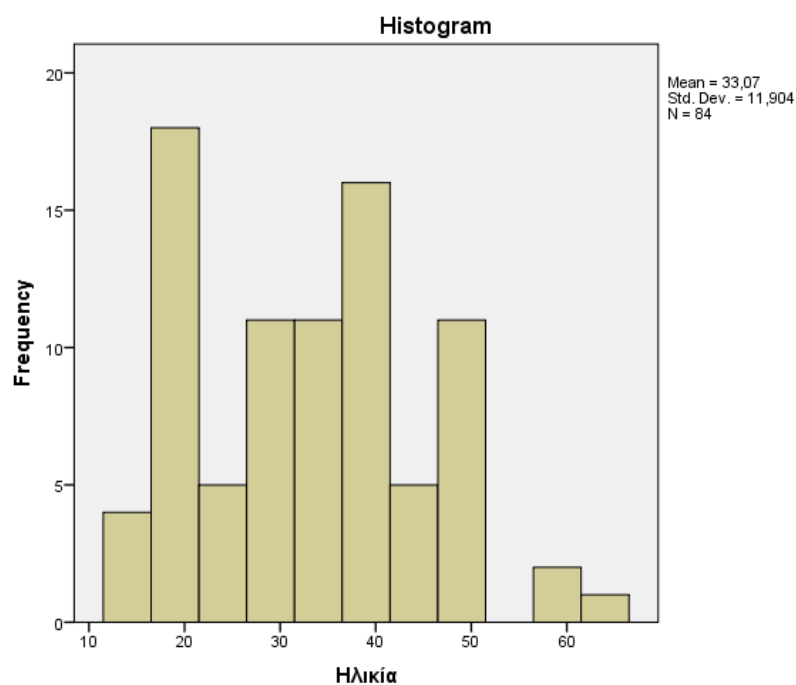
Η ηλικία σε έτη³ του δείγματος κυμαίνεται από min=14 έως max=62 ετών, με διάμεσο (median) = 34 έτη και τυπική απόκλιση (Std.D.)=11.904 με 95% διάστημα εμπιστοσύνης (CI) (30.49,35.65). Πιο συγκεκριμένα το δείγμα κατανεμήθηκε σε ηλικιακές κατηγορίες ακολούθως: 27 (32.1%) άτομα είναι ηλικίας μεταξύ 14-25 ετών, 19 (22.6%) άτομα είναι μεταξύ 26-35 ετών, 23 (27.4%) άτομα μεταξύ 36-

² Οι τιμές της μεταβλητής φύλο δεν ακολουθούν κανονική κατανομή (Kolmogorov-Smirnov test p-value=0<0.05)

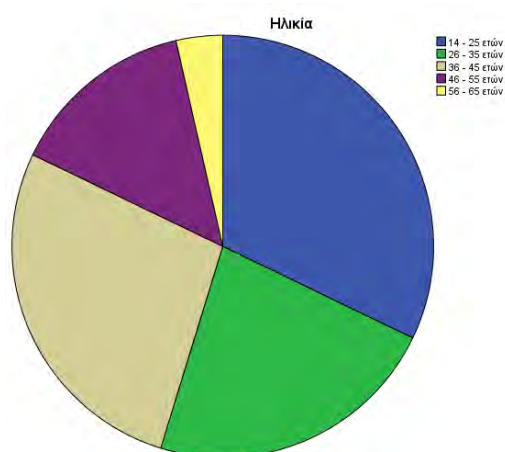
³ Οι τιμές της μεταβλητής ηλικία δεν ακολουθούν κανονική κατανομή (Kolmogorov-Smirnov test p-value=0.014<0.05)

45 ετών, 12 (14.3%) άτομα μεταξύ 46-55 ετών και μόλις 3 (3.6%) άτομα είναι ηλικίας μεταξύ 56-65 ετών. [βλέπε Διαγράμματα 2,3]

Διάγραμμα 2: Ηλικιακή σύνθεση του δείγματος



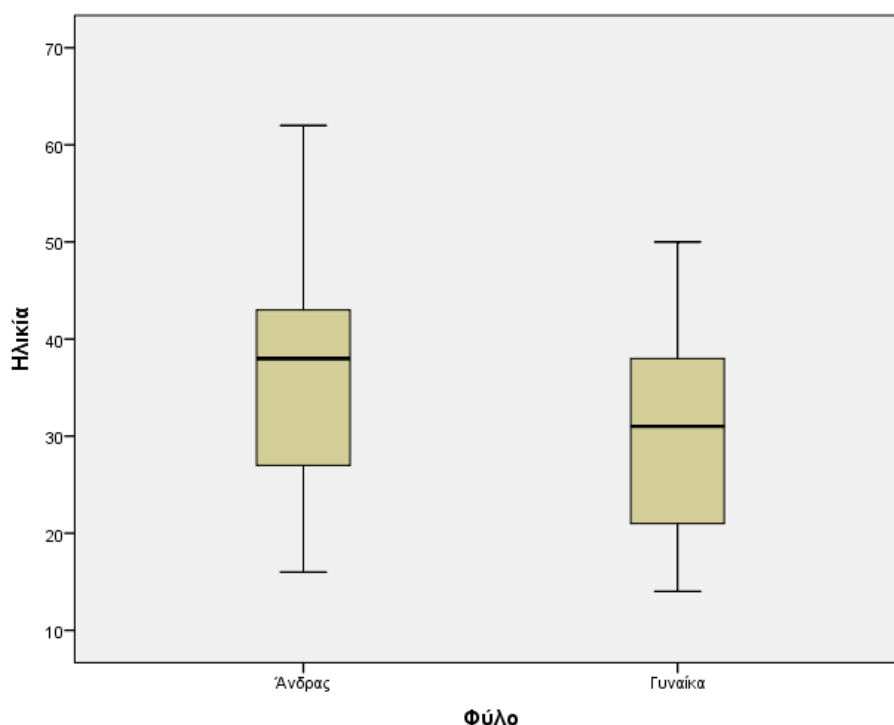
Διάγραμμα 3: Ηλικιακές κατηγορίες του δείγματος



2.2.4. Ηλικιακή κατανομή στα δύο φύλα

Εφαρμόστηκε μη παραμετρικός έλεγχος Mann-Whitney U test ώστε να ελεγχθεί αν η ηλικία διαφέρει ανάμεσα στα δύο φύλα. Το αποτέλεσμα του ελέγχου έδειξε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά της μέσης τιμής της ηλικίας ανάμεσα στους άνδρες και τις γυναίκες ($p\text{-value}=0.03<0.05$). Στους άνδρες παρατηρήθηκε διάμεσος τιμή (median) = 38 με min= 16 και max=62, ενώ για τις γυναίκες παρατηρήθηκε διάμεσος τιμή (median) = 31 με min= 14 και max=50. [βλέπε Διάγραμμα 4]

Διάγραμμα 4: Ηλικιακή κατανομή ως προς το φύλο



2.2.5. Βάρος του δείγματος

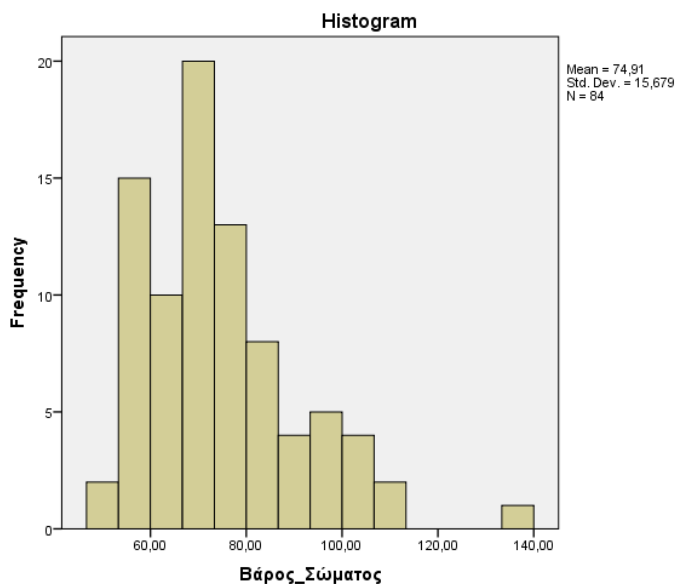
Οι ασθενείς σημείωσαν βάρος σώματος σε κιλά⁴ από min=52.5 έως max=137.5, με διάμεσο (median) = 72.5 και 95% διάστημα εμπιστοσύνης (CI) (71.5,78.31). Πιο συγκεκριμένα το δείγμα κατανεμήθηκε στη μεταβλητή βάρος σώματος ανά κατηγορίες ακολούθως: 37 (44%) άτομα είχαν βάρος μεταξύ 50-

⁴ Οι τιμές της μεταβλητής βάρος σώματος δεν ακολουθούν κανονική κατανομή (Kolmogorov-Smirnov test $p\text{-value}=0.017<0.05$)

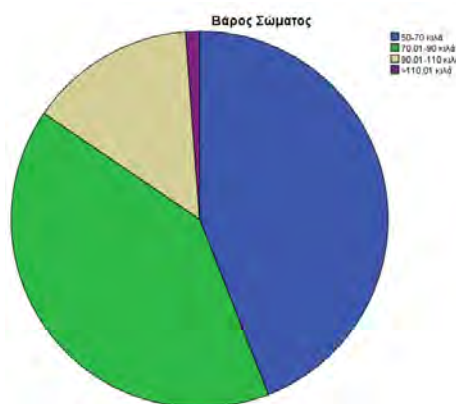
Επίσης, δεν υπάρχει κανονικότητα της μεταβλητής βάρους σώματος για κάθε τιμή της ποιοτικής μεταβλητής φύλο (Kolmogorov-Smirnov test $p\text{-value}=0.002<0.05$ για τους άνδρες και $p\text{-value}=0.003<0.05$ για τις γυναίκες)

70 κιλά, 34 (40.5%) άτομα μεταξύ 70.01-90 κιλά, 12 (14,3%) άτομα μεταξύ 90.01-110 κιλά και μόλις 1 (1.2%) άτομο παρατηρήθηκε να έχει βάρος >110.01 κιλών. [βλέπε Διάγραμμα 5, 6]

Διάγραμμα 5: Βάρος σώματος του δείγματος



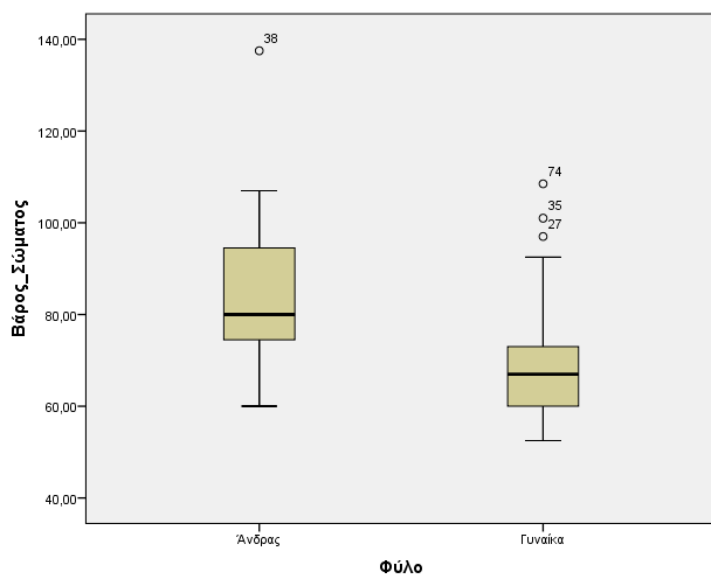
Διάγραμμα 6: Βάρος σώματος του δείγματος ανά κατηγορίες



2.2.6.Βάρος σώματος στα δύο φύλα

Εφαρμόστηκε μη παραμετρικός έλεγχος Mann-Whitney U test ώστε να ελεγχθεί αν το βάρος σώματος διαφέρει ανάμεσα στα δύο φύλα. Το αποτέλεσμα του ελέγχου έδειξε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά της μέσης τιμής του βάρους σώματος ανάμεσα σε άνδρες και γυναίκες ($p\text{-value}=0<0.05$). Στους άνδρες παρατηρήθηκε διάμεσος τιμή (median) = 80 κιλά με min= 60 και max=137.5, ενώ για τις γυναίκες παρατηρήθηκε διάμεσος τιμή (median) = 67 κιλά με min= 52.5 και max=108.5 κιλά. [βλέπε Διάγραμμα 7]

Διάγραμμα 7: Βάρος σώματος ανά φύλο



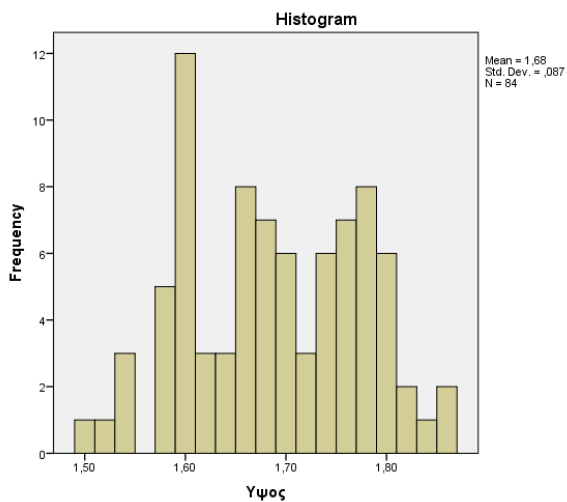
2.2.7. Ύψος του δείγματος

Το ύψος του δείγματος⁵ κυμαίνεται από min=1.50cm έως max=1.86cm, διάμεσο (median) = 1.68cm τυπική απόκλιση (Std.D.) = 0.087 και το 95% διάστημα εμπιστοσύνης (CI) (1.66,1.70). Πιο συγκεκριμένα το δείγμα κατανεμήθηκε στις κατηγορίες του ύψους ακολούθως: 16(19%) άτομα έχουν ύψος μεταξύ 1.50-1.59cm, 28 (33.3%) άτομα μεταξύ 1.60-1.69cm, 30 (35.7%) άτομα μεταξύ 1.70-1.79cm και 10 (11.9%) άτομα μεταξύ 1.80-1.89cm. [βλέπε Διαγράμματα 8,9]

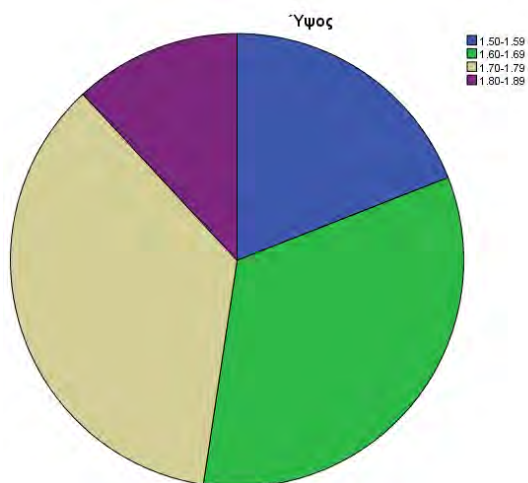
Διάγραμμα 8: Ύψος του δείγματος

⁵ Οι τιμές της μεταβλητής ύψος ακολουθούν κανονική κατανομή (Kolmogorov-Smirnov test p-value=0.05)

Επίσης, υπάρχει κανονικότητα της μεταβλητής ύψος για κάθε τιμή της ποιοτικής μεταβλητής φύλο (Kolmogorov-Smirnov test p-value=0.083>0.05 για τους άνδρες και p-value=0.068>0.05 για τις γυναίκες)



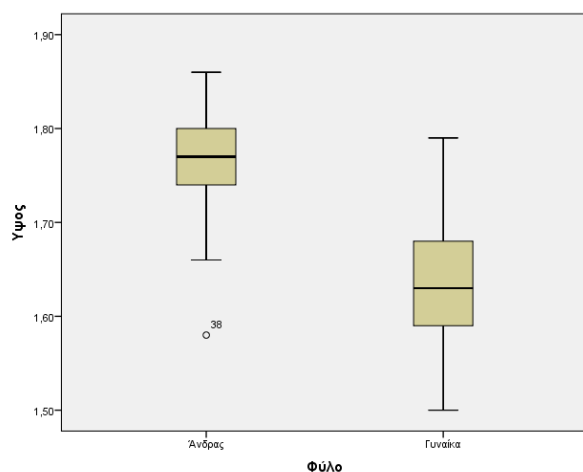
Διάγραμμα 9: Ύψος του δείγματος ανά κατηγορίες



2.2.8. Ύψος στα δύο φύλα

Εφαρμόστηκε παραμετρικός έλεγχος t-test ώστε να ελεγχθεί αν η μέση τιμή του ύψους των ανδρών διαφέρει από τη μέση τιμή του ύψους των γυναικών. Το αποτέλεσμα του ελέγχου έδειξε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά της μέσης τιμής του ύψους ανάμεσα στα δύο φύλα ($p\text{-value}=0<0.05$). Στους άνδρες παρατηρήθηκε διάμεσος τιμή (median) = 1.77 με τυπική απόκλιση (Std.D) = 0.05cm και min= 1.58, max=1.86, ενώ για τις γυναίκες παρατηρήθηκε διάμεσος τιμή (median) = 1.63 με τυπική απόκλιση (Std.D) = 0.06cm και min=1.50, max=1.79. [βλέπε Διάγραμμα 10]

Διάγραμμα 10: Ύψος ανά φύλο



2.2.9. Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI) του δείγματος

Ο δείκτης μάζας σώματος⁶ (BMI) των ασθενών σημείωσε ποσοστό λίπους από min=17 και max=55 με διάμεσο (median) = 24.5 τυπική απόκλιση (Std.D) =5.27 και 95% διάστημα εμπιστοσύνης (CI) (25.07,27.36). Πιο συγκεκριμένα, το δείγμα κατανεμήθηκε στις κατηγορίες του δείκτη μάζας σώματος ακολούθως: 1 (1.2%) ασθενής με ποσοστό λίπους <18.5 γεγονός που τον καθιστά λιποβαρή, 42 (50%) ασθενείς έχουν φυσιολογικό βάρος με ποσοστό λίπους μεταξύ 18.5-24.99, 22 (26.2%) ασθενείς έχουν ποσοστό λίπους μεταξύ 25-29.99 γεγονός που τους καθιστά υπέρβαρους, 15 (17.9%) ασθενείς με ποσοστό λίπους μεταξύ 30-34.99 γεγονός που δηλώνει πως έχουν παχυσαρκία I, 3 (3.6%) ασθενείς έχουν παχυσαρκία II με το ποσοστό λίπους μεταξύ 35-39.99 και τέλος 1 (1.2%) ασθενής έχει παχυσαρκία III καθώς σημείωσε ποσοστό λίπους >40. [βλέπε Πίνακα 1, Διάγραμμα 11] Εν συντομία,

⁶ «Ο ορισμός Δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ, body mass index (BMI), ή Quetelet index) είναι μία γενική ιατρική ένδειξη για τον υπολογισμό του βαθμού παχυσαρκίας ενός ατόμου. Λόγω του εύκολου υπολογισμού του είναι ένα ευρέως διαδεδομένο διαγνωστικό εργαλείο των πιθανών προβλημάτων υγείας ενός ατόμου σε σχέση με το βάρος του.» βλέπε <https://el.wikipedia.org/wiki>

Ο παγκόσμιος οργανισμός υγείας (WHO) το 2000 δημοσίευσε τις παρακάτω τιμές :

BMI	Ταξινόμηση
<18.5	Λιποβαρής
18.5-24.9	Κανονικό Βάρος
25-29.9	Υπέρβαρος
30-34.9	Παχυσαρκία I
35-39.9	Παχυσαρκία II
>=40	Παχυσαρκία III

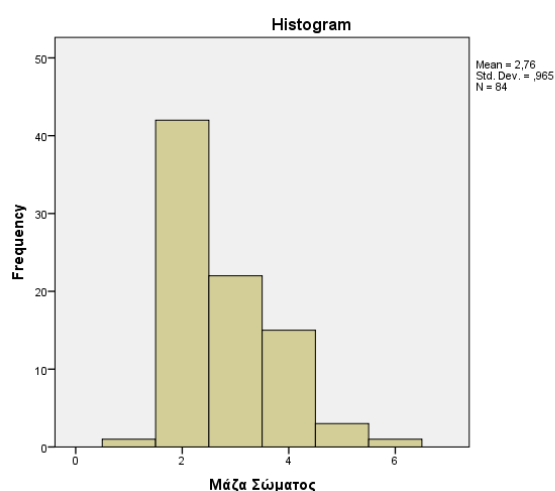
Οι τιμές τις μεταβλητής δείκτης μάζας σώματος δεν ακολουθούν κανονική κατανομή (Kolmogorov-Smirnov test p-value=0<0.05)

οι περισσότεροι ασθενείς έχουν βάρος από 50 έως 90 κιλά και οι μισοί ακριβώς από το δείγμα έχουν φυσιολογικό βάρος. Σημειώθηκε ότι 19 άνδρες ασθενείς είναι υπέρβαροι έως παχύσαρκοι ΙΙΙ, ενώ 22 γυναίκες ασθενείς είναι υπέρβαρες έως παχύσαρκες ΙΙ.

Πίνακας 1: Δείκτης Μάζας Σώματος ανά κατηγορίες ανά Φύλο

			Μάζα Σώματος						Total
			<18,5	18,5-24,99	25-29,99	30-34,99	35-39,99	>=40	
Φύλο	Ανδρας	Count	0(0,0%)	12(14,3%)	11(13,1%)	7(8,3%)	0(0,0%)	1(1,2%)	31(36,9%)
	Γυναίκα	Count	1(1,2%)	30(35,7%)	11(13,1%)	8(9,5%)	3(3,6%)	0(0,0%)	53(63,1%)
	Total	Count	1(1,2%)	42(50,0%)	22(26,2%)	15(17,9%)	3(3,6%)	1(1,2%)	84(100%)

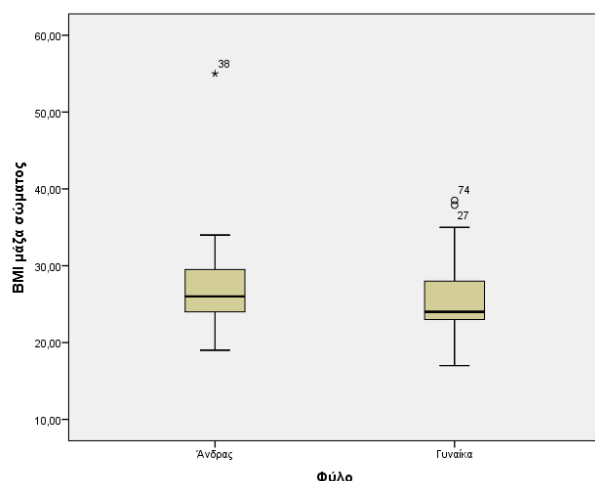
Διάγραμμα 11: Δείκτης Μάζας Σώματος του δείγματος



2.2.10. Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI) στα δύο φύλα

Εφαρμόστηκε μη παραμετρικός έλεγχος Mann-Whitney U test ώστε να ελεγχθεί αν ο δείκτης μάζας σώματος διαφέρει ανάμεσα στα δύο φύλα. Το αποτέλεσμα του ελέγχου έδειξε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά της μέσης τιμής του δείκτη μάζας σώματος ανάμεσα στα δύο φύλα ($p\text{-value}=0.09>0.05$). [βλέπε Διάγραμμα 12]

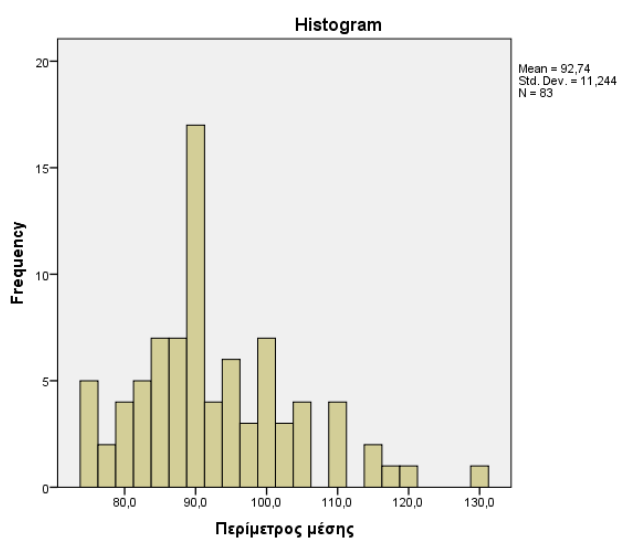
Διάγραμμα 12: Δείκτης Μάζας Σώματος ανά φύλο



2.2.11. Περίμετρος Μέσης του δείγματος

Η περίμετρος μέσης⁷ των ασθενών σημείωσε διάμεσο (median) = 90cm, min=75cm max=131cm, με τυπική απόκλιση (Std.D)=11.24cm και 95% διάστημα εμπιστοσύνης (90.28,95.19). [βλέπε Διάγραμμα 13]

Διάγραμμα 13: Περίμετρος μέσης του δείγματος



⁷Ο παγκόσμιος οργανισμός υγείας (WHO) ορίζει για τις τιμές της περιμέτρου μέσης: περίμετρος μέσης(κοιλιακή παχυσαρκία)> 102 cm για τους άντρες και >88cm για τις γυναίκες.

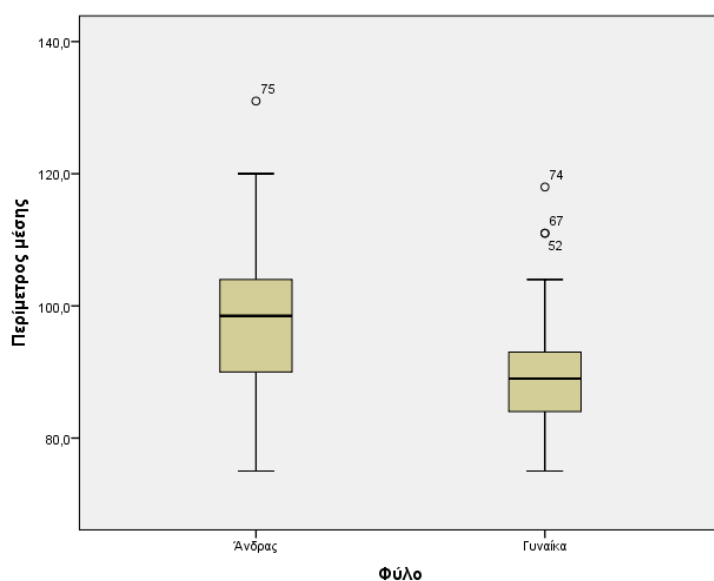
Οι τιμές της μεταβλητής περίμετρος μέσης δεν ακολουθούν κανονική κατανομή (Kolmogorov-Smirnov test p-value=0<0.05)

2.2.12. Περίμετρος Μέσης στα δύο φύλα

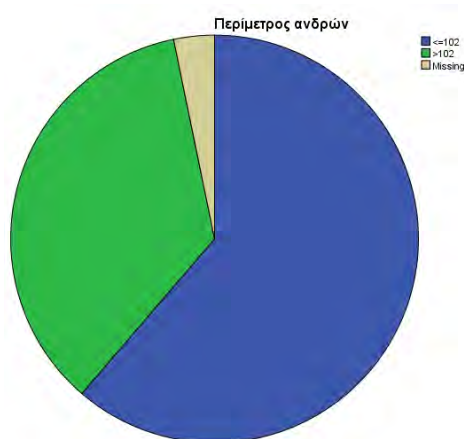
Εφαρμόστηκε μη παραμετρικός έλεγχος Mann-Whitney U test ώστε να ελεγχθεί αν η περίμετρος μέσης διαφέρει ανάμεσα στα δύο φύλα. Το αποτέλεσμα του ελέγχου έδειξε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά της μέσης τιμής της περιμέτρου ανάμεσα στα δύο φύλα ($p\text{-value}=0.00<0.05$). Στους άνδρες παρατηρήθηκε διάμεσος τιμή (median) = 98.5cm με τυπική απόκλιση (Std.D) = 12.16cm και min= 75cm, max=131cm και 95% CI (94.17,103.25), ενώ στις γυναίκες παρατηρήθηκε διάμεσος τιμή (median) = 89cm με τυπική απόκλιση (Std.D) =9.19cm και min=75cm, max=118cm και 95%CI (86.82,91.89). [βλέπε Διάγραμμα 14]

Πιο συγκεκριμένα, το δείγμα κατανεμήθηκε σε κατηγορίες της περιμέτρου μέσης ως ακολούθως: από τους 31(100%) άνδρες του δείγματος, οι 19 (61.3%) έχουν περίμετρο μέσης ≤ 102 cm που είναι σε φυσιολογικά επίπεδα για τους άνδρες και οι 11(35.5%) έχουν περίμετρο μέσης > 102 cm, γεγονός που υποδεικνύει κοιλιακή παχυσαρκία. Να σημειωθεί ότι σε έναν άνδρα δεν κατεγράφη η περίμετρος μέσης του, καθώς αρνήθηκε να γίνει η μέτρηση. Από τις 53 (100%) γυναίκες του δείγματος, οι 24(45.3%) σημείωσαν περίμετρο μέσης ≤ 88 cm που είναι φυσιολογικό επίπεδο για τις γυναίκες και οι 29 (54.7%) είχαν περίμετρο μέσης >88 cm γεγονός που υποδεικνύει κοιλιακή παχυσαρκία. Συνεπώς οι περισσότερες γυναίκες εμφανίζουν κοιλιακή παχυσαρκία, ενώ οι περισσότεροι άνδρες βρίσκονται σε φυσιολογικά επίπεδα για την περίμετρο μέσης τους. [βλέπε Διαγράμματα 15,16]

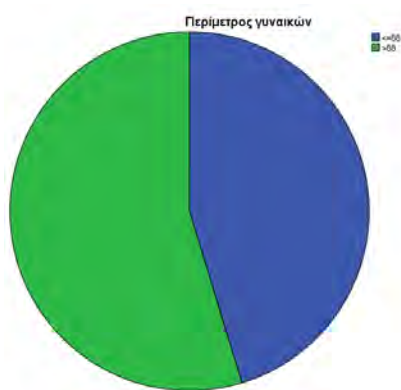
Διάγραμμα 14: Περίμετρος μέσης ανά φύλο



Διάγραμμα 15: Περίμετρος μέσης των ανδρών



Διάγραμμα 16: Περίμετρος μέσης των γυναικών



2.2.13. Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη (HbA1c) του δείγματος

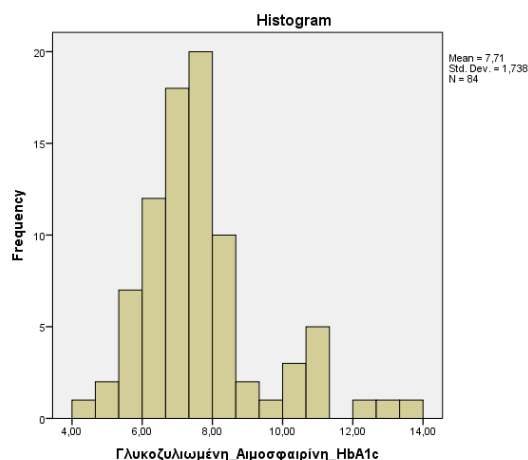
Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c)⁸ μετρήθηκε την ίδια μέρα συμπλήρωσης των ερωτηματολογίων και σημείωσε διάμεσο (median) = 7.5%, min=4.52% και max=13.90%, με τυπική απόκλιση (Std.D)=1.73 και 95% διάστημα εμπιστοσύνης (7.33,8.09). Πιο συγκεκριμένα, το δείγμα κατανεμήθηκε σε κατηγορίες της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης⁹ ακολούθως: παρατηρήθηκε πως το 25% του δείγματος είχε φυσιολογικές τιμές, δηλαδή τιμές ≤6.5%, ενώ το υπόλοιπο 75% σημείωσε τιμές άνω του 6.5%. [βλέπε Πίνακα 2, Διάγραμμα 17]

⁸ Οι τιμές της μεταβλητής γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη δεν ακολουθούν κανονική κατανομή (Kolmogorov-Smirnov test p-value=0<0.05)

Επίσης, δεν υπάρχει κανονικότητα της μεταβλητής γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη για κάθε τιμή της ποιοτικής μεταβλητής φύλο (Kolmogorov-Smirnov test p-value=0.037<0.05 για τους άνδρες και p-value=0.001<0.05 για τις γυναίκες)

⁹ Οι τιμές της μεταβλητής γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη σε κατηγορίες δεν ακολουθούν κανονική κατανομή (Kolmogorov-Smirnov test p-value=0<0.05)

Διάγραμμα 17: Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη (HbA1c) του δείγματος

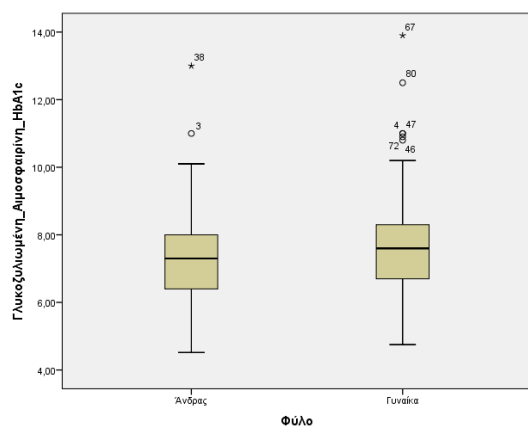


2.2.14. Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη (Hb1Ac) στα δύο φύλα

Εφαρμόστηκε μη παραμετρικός έλεγχος Mann-Whitney U test ώστε να ελεγχθεί αν η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη διαφέρει ανάμεσα στα δύο φύλα. Το αποτέλεσμα του ελέγχου έδειξε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά της μέσης τιμής της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στους άνδρες και στις γυναίκες ($p\text{-value}=0.28>0.05$). [βλέπε Διάγραμμα 18]

Από τις φυσιολογικές τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης το 14.3% αντιστοιχεί στις γυναίκες και το 10.7% στους άνδρες, ενώ από τις μη φυσιολογικές τιμές της το 48.8% αντιστοιχεί στις γυναίκες και το 26.2% στους άνδρες. Αναλογικά οι γυναίκες καταλαμβάνουν μεγαλύτερο ποσοστό μη φυσιολογικών τιμών της HbA1c, αξίζει να σημειωθεί ότι οι γυναίκες καταλαμβάνουν το μεγαλύτερο ποσοστό στο δείγμα (63.1%), έναντι των ανδρών (36.9%). [βλέπε Πίνακας 2]

Διάγραμμα 18: Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη (HbA1c) ανά φύλο



Πίνακας 2: Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη (HbA1c) ανά Φύλο

		Φύλο		Total
		Ανδρας	Γυναίκα	
Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη	Count	9	12	21
	<=6,5 %			
	% of Total	10,7%	14,3%	25,0%
	Count	22	41	63
>6,5 %				
	% of Total	26,2%	48,8%	75,0%
Total	Count	31	53	84
	% of Total	36,9%	63,1%	100,0%

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2.3 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

2.3.1.Ευρήματα Ερωτηματολογίου I

Σκοπός του ερωτηματολογίου αυτού είναι ο καθορισμός των διατροφικών συνηθειών των υπό μελέτη ασθενών και η διερεύνηση σύγκλισης των συνηθειών αυτών με τη μεσογειακή διατροφή.

1. «*Βρίσκεστε σε θεραπεία με Ινσουλίνη ή με Αντλία συνεχούς έγχυσης*»:

Από τους 84 ασθενείς, οι 68 (81%) κάνουν θεραπεία με ινσουλίνη και οι 16 (19%) κάνουν θεραπεία με αντλία. Από τους 68 ασθενείς που κάνουν θεραπεία με ινσουλίνη, οι 62 κάνουν 4 ινσουλίνες ημερησίως, 2 ασθενείς κάνουν 3 ινσουλίνες και 2 αντίστοιχα κάνουν 5 ινσουλίνες ημερησίως, ενώ 1 ασθενής κάνει 2 ινσουλίνες κι 1 βρέθηκε να κάνει 6 ινσουλίνες ημερησίως.

2. «*Πότε διεγνώσθη ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1*»:

Οι 27 ασθενείς διέγνωσαν τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 πριν από 7 έως 11 έτη, 15 ασθενείς πριν από 2 έως 6 έτη, 13 ασθενείς πριν από 12 έως 16 έτη, 7 ασθενείς πριν από 17 έως 21 έτη, 7 ασθενείς πριν από 22 έως 26 έτη, 4 ασθενείς πριν από 27 έως 31 έτη, 7 ασθενείς πριν από 32 έως 36 έτη, 2 ασθενείς πριν από 37 έως 41 έτη και 2 ασθενείς πριν από 42 έως 46 έτη. Εν συντομία, οι περισσότεροι ασθενείς διέγνωσαν τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 πριν από 2 έως 16 έτη. [βλέπε Παράρτημα: Πίνακα 3]

3. «Ατομικό Αναμνηστικό»:

Όταν ζητήθηκε από τους ασθενείς το ατομικό τους αναμνηστικό, οι περισσότεροι απάντησαν θετικά ως προς την υπερλιπιδαιμία και τον υποθυρεοειδισμό. [βλέπε Πίνακα 4]

Πίνακας 4: Ατομικό Αναμνηστικό ανά απάντηση

		Ατομικό Αναμνηστικό		Total
		Απαντήσεις		
		Όχι	Ναι	
Ατομικό Αναμνηστικό	Καρδιαγγειακή νόσος	80	4	84
	Αρτηριακή υπέρταση	80	4	84
	Υπερλιπιδαιμία	73	11	84
	Υποθυρεοειδισμός	69	15	84
	Υπερθυρεοειδισμός	78	6	84
	Κοιλιακάκη	77	7	84
	Αναιμία	79	5	84

4. «Είστε Καπνιστής – Πρώην καπνιστής, Πόσα χρόνια – Πόσα τσιγάρα ημερησίως»:

Οι 28 (33.3%) ασθενείς είναι καπνιστές, 4 (4.8%) ασθενείς είναι πρώην καπνιστές και οι 53 (63.1%) ασθενείς δήλωσαν μη καπνιστές. Από τους καπνιστές και πρώην καπνιστές, το 16.7% καπνίζουν από 1 έως 10 έτη, το 13.1% καπνίζουν από 11 έως 20 έτη και το 7.1% καπνίζουν από 21 έως 30 έτη. Από τους καπνιστές, το 16.7% καπνίζουν 11 με 20 τσιγάρα ημερησίως, το 14.3% καπνίζουν 1 με 10 τσιγάρα ημερησίως και το υπόλοιπο 6% καπνίζουν πάνω από 21 τσιγάρα ημερησίως.

5. «Καταναλώνετε αλκοολ – Πόσα ποτά ημερησίως – Τι ποτό προτιμάτε»:

Θετικά απάντησαν στην κατανάλωση αλκοόλ μόνο 19 (22.6%) ασθενείς, από τους οποίους οι 12 (14.3%) καταναλώνουν ένα ποτό ημερησίως και οι 7 (8.3%) δύο ποτά ημερησίως. Η μπύρα, το κρασί και το τσίπουρο είναι οι συνηθέστερες απαντήσεις όταν ρωτήθηκαν τι ποτό προτιμούν.

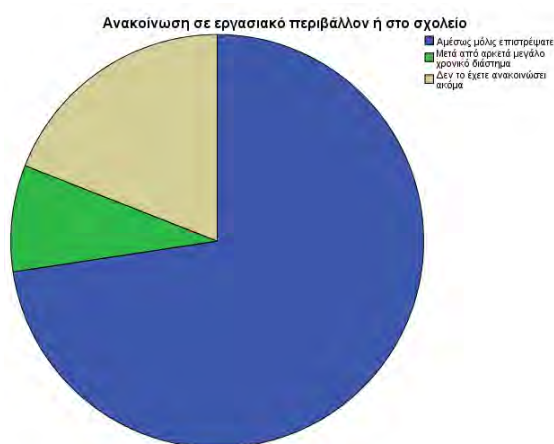
6. «Επιπλοκές από τον διαβήτη»:

Θετικά απάντησαν 22 (26.2%) από τους ασθενείς, από τους οποίους οι περισσότεροι εμφάνισαν διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.

7. «Πότε ανακοινώσατε ότι πάσχετε από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 – Λόγοι μη ανακοίνωσης»:

Τη στιγμή που το έμαθαν ότι πάσχουν από ΣΔτ1, 61(72.6%) ήταν οι ασθενείς που το ανακοίνωσαν στο εργασιακό τους περιβάλλον ή στο σχολείο αμέσως μόλις επέστρεψαν. Μετά από αρκετά μεγάλο χρονικό διάστημα 7 (8.3%) ασθενείς ενημέρωσαν το εργασιακό τους περιβάλλον ή το σχολείο και τέλος 16 (19%) ασθενείς δεν το έχουν ανακοινώσει ακόμα. Οι πιθανότεροι λόγοι που οι ασθενείς που δεν το έχουν ανακοινώσει ακόμα είναι κοινωνικοί λόγοι και από επιλογή. [βλέπε Διάγραμμα 19]

Διάγραμμα 19: Ανακοίνωση στο εργασιακό περιβάλλον ή στο σχολείο



8. «Περιορισμός στα μέρη όταν βγαίνετε έξω»:

Οι ασθενείς που δεν νιώθουν κάποιο περιορισμό ως προς τα μέρη που θα πάνε, όταν βγαίνουν έξω με την οικογένειά τους ή τους φίλους τους, είναι 67 (79.8%). Μερικές φορές νιώθουν περιορισμό στα μέρη 14 (16.7%) ασθενείς, ενώ πολλές φορές νιώθουν περιορισμό στα μέρη, που θα πάνε, μόλις 3 (3.6%) ασθενείς.

9. «Άλλαξαν οι σχέσεις σας με τους γύρω σας»:

Όταν ερωτήθηκαν αν άλλαξε η σχέση τους με το στενό περιβάλλον τους τη στιγμή που έμαθαν ότι πάσχουν από ΣΔτ1, οι περισσότεροι απάντησαν πως δεν άλλαξε η σχέση τους καθόλου. Αρκετά επηρεάστηκαν 6 ασθενείς σε σχέση με τους γονείς τους και αντιστοίχως σε έξι ασθενείς επηρεάστηκε η σχέση με τους φίλους τους. [βλέπε Πίνακα 5]

Πίνακας 5: Άλλαξε η σχέση σας με τους γύρω σας; Και πόσο;

		Απαντήσεις αν άλλαξε η σχέση τους με τους γύρω τους					Total
		Καθόλου	Λίγο	Αρκετά	Πολύ	Πάρα πολύ	
Άλλαξε η σχέση σας με τους γύρω σας;	Γονείς	67	7	6	2	2	84
	Σύντροφος	72	7	2	2	1	84
	Συγγενείς	67	9	5	2	1	84
	Φίλοι	66	9	6	2	1	84

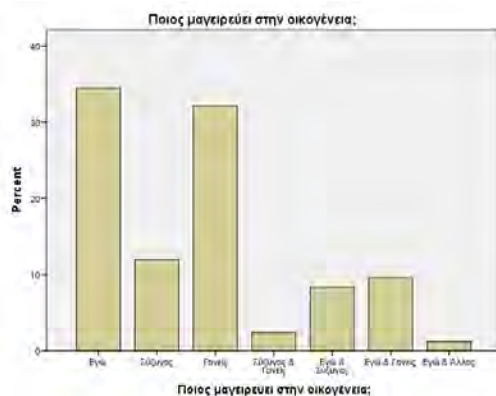
10. «Ποια άτομα σας στηρίζουν περισσότερο»:

Η απάντηση των περισσότερων ασθενών είναι οι γονείς, έπειτα ακολουθεί ο σύντροφος, τα αδέρφια και οι λοιποί συγγενείς.

11. «Ποιος μαγειρεύει στην οικογένεια»:

Οι περισσότεροι ασθενείς απάντησαν «Εγώ» και οι «Γονείς» με ποσοστά 34.5% και 32.1% αντίστοιχα. [βλέπε Διάγραμμα 20]

Διάγραμμα 20: Ποιος μαγειρεύει στην οικογένεια;



12. «Ποιος ελέγχει τι θα φάτε σε κάθε γεύμα»:

Από τους 84 ασθενείς, οι 56 (66.7%) ελέγχουν οι ίδιοι τι θα φάνε και οι 12(14.3%) ελέγχουν οι ίδιοι και οι γονείς.

13. «Στον εργασιακό σας χώρο ή στο σχολείο το σνακ το οποίο τρώτε»:

Οι ασθενείς που ετοιμάζουν από το σπίτι το σνακ που τρώνε στο εργασιακό τους περιβάλλον ή στο σχολείο είναι 32 (38.1%), ενώ 26 (31%) από τους ασθενείς δεν καταναλώνουν ποτέ σνακ και οι υπόλοιποι 26 (31%) το αγοράζουν από το κυλικείο. [βλέπε Παράρτημα Διάγραμμα 21]

14. «Όταν παίρνετε σνακ από το κυλικείο, τι προτιμάτε συνήθως»:

Οι περισσότεροι ασθενείς που αγοράζουν σνακ από το κυλικείο προτιμούν να καταναλώνουν κουλούρι και τοστ, έπειτα στις προτιμήσεις τους είναι η τυρόπιτα-σπανακόπιτα και ο χυμός-αναψυκτικό. Αξιοσημείωτο είναι ότι κανένας δεν αγοράζει σαλάτα από το κυλικείο. [βλέπε Παράρτημα Πίνακα 6]

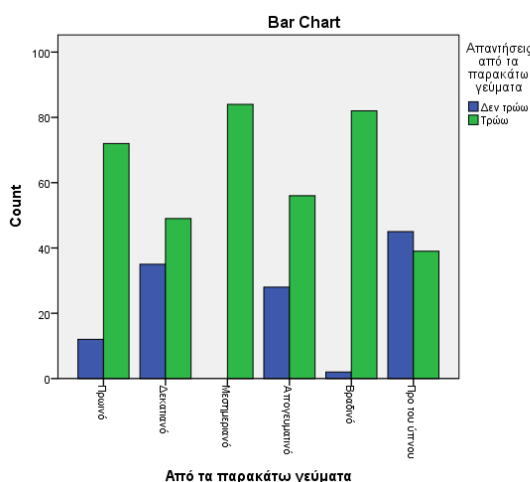
15. «Όταν ετοιμάζετε σνακ από το σπίτι, τι προτιμάτε συνήθως»:

Στις προτιμήσεις των ασθενών όταν ετοιμάζουν το σνακ από το σπίτι τους είναι τα φρούτα και το τοστ, εν συνεχεία είναι το κουλούρι, ο χυμός-αναψυκτικό και τα μπισκότα-κριτσίνια, ενώ τρεις από τους ασθενείς ετοιμάζουν σαλάτα για το σνακ τους. [βλέπε Παράρτημα Πίνακα 7]

16. «Από τα παρακάτω γεύματα: Τρώτε –Δεν τρώτε»:

Πρωινό τρώνε 72 στους 84 ασθενείς, δεκατιανό τρώνε οι 49, μεσημεριανό γεύμα τρώνε όλοι οι ασθενείς, απογευματινό τρώνε 56 ασθενείς, βραδινό γεύμα τρώνε σχεδόν όλοι οι ασθενείς και προ του ύπνου τρώνε οι 39 από τους 84 ασθενείς. [βλέπε Διάγραμμα 22]

Διάγραμμα 22: Γεύματα που προτιμούν οι ασθενείς



17. «Πόσες φορές την εβδομάδα τρώτε πρωινό»:

Από τους ασθενείς που παίρνουν καθημερινά πρωινό, 63 (75%) απάντησαν θετικά, ενώ 10 (11.9%) ασθενείς δεν παίρνουν ποτέ ή σχεδόν ποτέ πρωινό. [βλέπε Διάγραμμα 23]

Διάγραμμα 23: Πόσες φορές την εβδομάδα τρώτε πρωινό;

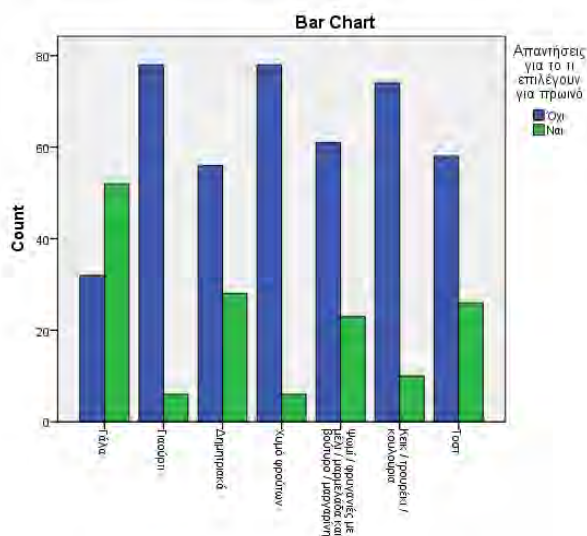


18.

19. «Αν τρώτε πρωινό, τι επιλέγετε συνήθως»:

Στα υψηλότερα επίπεδα προτίμησης των ασθενών που παίρνουν πρωινό είναι το γάλα, με 52 ασθενείς, 28 ασθενείς προτιμούν τα δημητριακά για το πρωινό τους, εν συνεχεία 26 ασθενείς προτιμούν το τοστ και 23 ασθενείς προτιμούν Ψωμί / φρυγανιές με μέλι / μαρμελάδα και βούτυρο / μαργαρίνη για το πρωινό τους. Να σημειωθεί ότι οι ασθενείς στις προτιμήσεις τους για το πρωινό μπορούν να συνδυάσουν περισσότερες από μια απαντήσεις. [βλέπε Διάγραμμα 24]

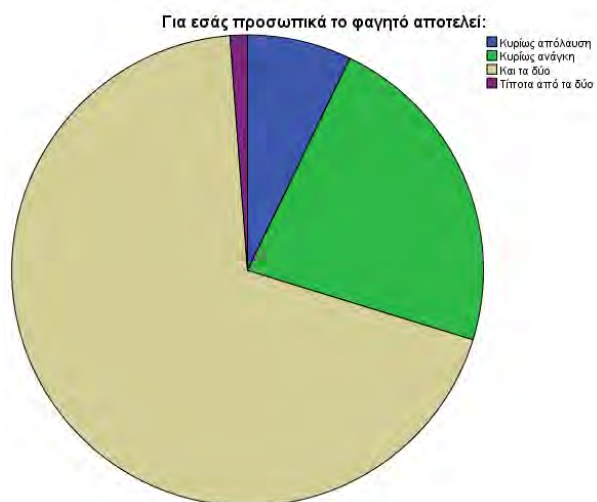
Διάγραμμα 24: Τι επιλέγουν συνήθως να τρώνε στο πρωινό τους



20. «Για εσάς προσωπικά το φαγητό αποτελεί κυρίως απόλαυση ή ανάγκη»:

Για 58 (69%) ασθενείς το φαγητό αποτελεί απόλαυση και ανάγκη μαζί, ενώ για 19 (22.6%) ασθενείς το φαγητό αποτελεί κυρίως ανάγκη. [βλέπε Διάγραμμα 25]

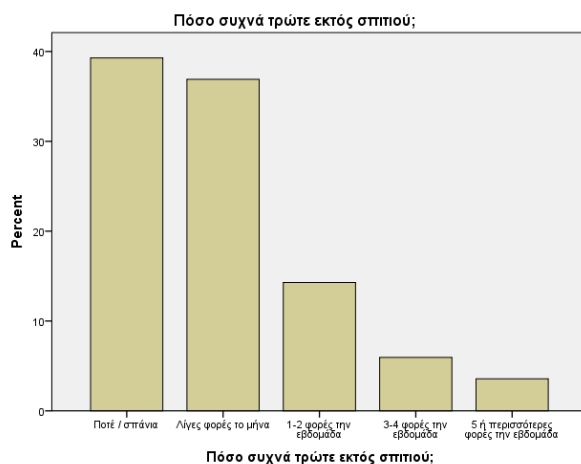
Διάγραμμα 25: Για εσάς προσωπικά το φαγητό αποτελεί:



21. «Πόσο συχνά τρώτε εκτός σπιτιού»:

Στην ερώτηση πόσο συχνά τρώτε εκτός σπιτιού, 33 (39.3%) ασθενείς απάντησαν «Ποτέ/σπάνια», 31 (36.9%) ασθενείς απάντησαν «Λίγες φορές το μήνα», ενώ 12 (14.3%) ασθενείς απάντησαν «1-2 φορές την εβδομάδα». [βλέπε Διάγραμμα 26]

Διάγραμμα 26: Πόσο συχνά τρώτε εκτός σπιτιού;



22. «Όταν βγαίνετε έξω με ποιους συνήθως τρώτε και που συνήθως τρώτε»:

Το 56% των ασθενών όταν βγαίνει έξω τρώει συνήθως μόνος ή με φίλους, το 23.8% με την οικογένειά τους και το 20.2% και με τους δύο. [βλέπε Παράρτημα Διάγραμμα 27] Η πρώτη προτίμηση των ασθενών όταν βγαίνουν έξω είναι συνήθως οι ταβέρνες / ψησταριές / εστιατόρια και ακολουθούν σε ταχυφαγία / fast food, σουβλατζίδικα και μεζεδοπωλεία/ ουζερί. [βλέπε Παράρτημα Διάγραμμα 28] Να σημειωθεί ότι οι ασθενείς έχουν τη δυνατότητα να επιλέξουν περισσότερες από μια απαντήσεις.

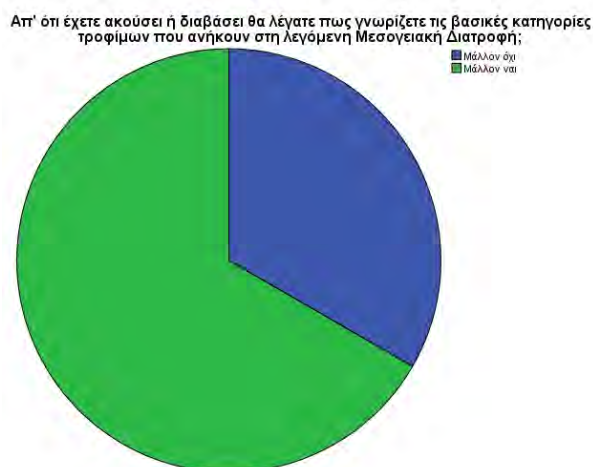
23. «Πόσο συχνά παραγγέλνετε φαγητό απ' έξω και τι προτιμάτε συνήθως»:

Το 67.9% των ασθενών απάντησε «Ποτέ/ σπάνια», ενώ το 26.2% των ασθενών παραγγέλνει απ' έξω λίγες φορές το μήνα. [βλέπε Παράρτημα Διάγραμμα 29] Πρώτη προτίμηση των ασθενών που παραγγέλνουν φαγητό απέξω είναι τα σουβλάκια, ενώ 3 μόνο ασθενείς παραγγέλνουν σαλάτες και 3 ασθενείς παραγγέλνουν μακαρονάδες. [βλέπε Παράρτημα Διάγραμμα 30] Επίσης, οι ασθενείς έχουν τη δυνατότητα να επιλέξουν περισσότερες από μια απαντήσεις.

24. «Γνωρίζετε τις βασικές κατηγορίες τροφίμων που ανήκουν στη λεγόμενη Μεσογειακή Διατροφή»:

Το 66.7% των ασθενών απάντησε θετικά και αντίστοιχα το 33.3% δεν γνωρίζει. [βλέπε Διάγραμμα 31]

Διάγραμμα 31: Απ' ότι έχετε ακούσει ή διαβάσει, θα λέγατε πως γνωρίζετε τις βασικές κατηγορίες τροφίμων που ανήκουν στη λεγόμενη Μεσογειακή Διατροφή;



25. «Αισθάνεστε ότι το βάρος που έχετε σήμερα είναι»:

Το 54.8% των ασθενών αισθανόταν ότι το βάρος που είχε εκείνη την ημέρα ήταν περίπου το κανονικό, ενώ το 41.7% αισθανόταν ότι το βάρος του ήταν περισσότερο από το κανονικό και μόλις το 3.6% αισθανόταν ότι το βάρος του ήταν λιγότερο από το κανονικό. [βλέπε Παράρτημα Διάγραμμα 32]

26. «Έχετε προσπαθήσει να χάσετε βάρος μέσω κάποιας δίαιτας – είχατε το επιθυμητό αποτέλεσμα»:

Αξιοσημείωτο είναι ότι ακριβώς οι μισοί από τους ασθενείς είχαν προσπαθήσει να χάσουν βάρος μέσω κάποιας δίαιτας. Όμως μόνο το 34.5% είχε το επιθυμητό αποτέλεσμα.

27. «Έχετε επισκεφθεί ποτέ διαιτολόγο – ο λόγος της επίσκεψης ήταν – πόσο συχνά»:

Το 40.5% του δείγματος δήλωσε πως είχε επισκεφθεί διαιτολόγο και ο κυριότερος λόγος επίσκεψής τους ήταν να χάσουν βάρος, κι έπειτα να πάρουν συμβουλές σχετικά με την διατροφή στον Σακχαρώδη Διαβήτη. [βλέπε Παράρτημα Διάγραμμα 33] Από αυτούς τους ασθενείς το 13.1% επισκέπτεται εβδομαδιαία τον διαιτολόγο, ενώ το 4.8% επισκέπτεται τον διαιτολόγο κάθε 15 μέρες και μία φορά το εξάμηνο αντιστοίχως. [βλέπε Παράρτημα Διάγραμμα 34]

28. «Πόσο ενημερωμένοι αισθάνεστε για τη σήμανση των τροφίμων»:

Το 41.7% απάντησε «Μέτρια ενημερωμένοι» και το 38.1% «Αρκετά ενημερωμένοι», ενώ «Καθόλου ενημερωμένοι» ήταν το 3.6% και «Πολύ ενημερωμένοι» απάντησαν πάλι το 3.6% των ασθενών. [βλέπε Παράρτημα Διάγραμμα 35]

29. «Συνήθως εσείς ή το άτομο από το νοικοκυριό που ψωνίζει, ελέγχετε τα προϊόντα διατροφής ως προς»:

Οι περισσότεροι ασθενείς όταν αγοράζουν τα προϊόντα για το νοικοκυριό τους δεν κοιτάζουν την χώρα προέλευσης, την ημερομηνία παραγωγής, τα συστατικά και τα συντηρητικά που περιέχουν, τα διατροφικά στοιχεία/ θρεπτικές αξίες, τα πρόσθετα και τις θερμίδες των προϊόντων. Ελέγχουν συνήθως οι ίδιοι και η οικογένεια τους την ημερομηνία λήξης και τα λιπίδια που περιέχουν τα προϊόντα που ψωνίζουν. [βλέπε Παράρτημα Πίνακα 8]

30. «Όταν αγοράζετε τρόφιμα τι μετράει περισσότερο στις επιλογές που κάνετε»:

Η πλειοψηφία των ασθενών δεν ενδιαφερόταν για την χώρα προέλευσης, την βιολογική πιστοποίηση και την συσκευασία. Κυρίως ενδιαφέρονταν για την ποιότητα και την τιμή των τροφίμων που αγόραζαν, είτε το αγόραζαν οι ίδιοι είτε η οικογένειά τους. [βλέπε Παράρτημα Διάγραμμα 36]

31. «Τρώτε φρούτο ή πίνετε χυμό καθημερινά»:

Το 81% των ασθενών τρώνε φρούτο ή πίνουν χυμό καθημερινά.

32. «Τρώτε φρούτο ή πίνετε χυμό καθημερινά και δεύτερη φορά κατά τη διάρκεια της ημέρας»:

Το 56% των ασθενών τρώνε φρούτο ή πίνουν χυμό και δεύτερη φορά κατά τη διάρκεια της ημέρας.

33. «Καταναλώνετε φρέσκα ή μαγειρεμένα λαχανικά καθημερινά»:

Το 82.1% των ασθενών δήλωσε ότι καταναλώνει φρέσκα ή μαγειρεμένα λαχανικά καθημερινά.

34. «Καταναλώνετε φρέσκα ή μαγειρεμένα λαχανικά καθημερινά πάνω από 1 φορά την ημέρα»:

Το 63.1% καταναλώνει πάνω από μια φορά την ημέρα, φρέσκα ή μαγειρεμένα λαχανικά.

35. «Καταναλώνετε ψάρι τακτικά (τουλάχιστον 2-3 φορές την εβδομάδα)»:

Ακριβώς οι μισοί ασθενείς καταναλώνουν ψάρι τακτικά (τουλάχιστον 2-3 φορές την εβδομάδα)

36. «Τρώτε σε ή από fast food πάνω από μία φορά την εβδομάδα»:

Μόνο το 15.5% τρώει σε ή από fast food πάνω από μια φορά την εβδομάδα.

37. «Καταναλώνετε όσπρια πάνω από μια φορά την εβδομάδα»:

Το 66.7% των ασθενών καταναλώνει όσπρια πάνω από μια φορά την εβδομάδα.

38. «Καταναλώνετε ζυμαρικά ή ρύζι σχεδόν καθημερινά (>5 φορές την εβδομάδα)»:
Το 11.9% των ασθενών καταναλώνει ζυμαρικά ή ρύζι σχεδόν καθημερινά (>5 φορές την εβδομάδα).
39. «Καταναλώνετε δημητριακά ή προϊόντα δημητριακών για πρωινό»:
Το 42.9% των ασθενών καταναλώνουν δημητριακά ή προϊόντα δημητριακών για το πρωινό τους.
40. «Καταναλώνετε ξηρούς καρπούς τακτικά (τουλάχιστον 2-3 φορές την εβδομάδα)»:
Μόλις το 27.4% καταναλώνει ξηρούς καρπούς τακτικά (τουλάχιστον 2-3 φορές την εβδομάδα).
41. «Χρησιμοποιείτε παρθένο ελαιόλαδο στο σπίτι»:
Αξιοσημείωτο είναι το ποσοστό των ασθενών που χρησιμοποιεί παρθένο ελαιόλαδο στο σπίτι, το οποίο ανέρχεται στο 96.4% των ασθενών.
42. «Δεν τρώτε πρωινό»:
Το 85.7% των ασθενών απάντησε όχι, δηλαδή τρώει πρωινό, ενώ μόλις το 14.3% απάντησε θετικά, δηλαδή δεν τρώει πρωινό.
43. «Καταναλώνετε γαλακτοκομικά προϊόντα για πρωινό»:
Οι ασθενείς καταναλώνουν γαλακτοκομικά προϊόντα για το πρωινό τους σε ποσοστό 71.4%.
44. «Περιστασιακά καταναλώνετε κουλουράκια ή πιτάκια για πρωινό»:
Το 63.1% των ασθενών δήλωσε ότι δεν καταναλώνει περιστασιακά κουλουράκια ή πιτάκια για το πρωινό του.
45. «Τρώτε 2 γιαουρτάκια και ή 40 γρ. τυρί κάθε μέρα»:
Το 70.2% των ασθενών καταναλώνει 2 γιαούρτια ή και 40 γρ. τυρί καθημερινά.
46. «Καταναλώνετε γλυκά και καραμέλες πολλές φορές την ημέρα»:
Αξιοσημείωτο είναι ότι το 85.7% των ασθενών δεν καταναλώνει γλυκά και καραμέλες πολλές φορές την ημέρα.

2.3.2.Ευρήματα Ερωτηματολογίου II

Σκοπός του δεύτερου ερωτηματολογίου είναι να καταγράψει τη φυσική δραστηριότητα των ασθενών την τελευταία εβδομάδα., πριν την καταμέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης.

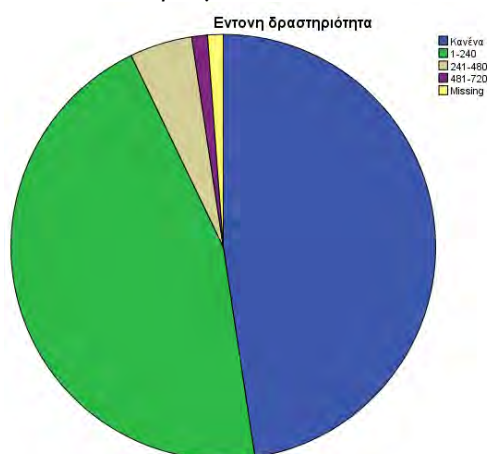
1. «Έντονη σωματική δραστηριότητα τις 7 προηγούμενες ημέρες»:¹⁰

Το 46.4% των ασθενών δεν είχε έντονη σωματική δραστηριότητα, το 13.1% είχε έντονη δραστηριότητα για δύο μέρες και το 10.7% των ασθενών ήταν το ίδιο για 3, 5 και 7 μέρες έντονης δραστηριότητας της τελευταίας εβδομάδας.

2. «Έντονη σωματική δραστηριότητα σε λεπτά ημερησίως τις 7 προηγούμενες ημέρες»:¹¹

Το 45.2% των ασθενών ξόδευε από 1 έως 240 λεπτά ημερησίως σε έντονη φυσική δραστηριότητα, το 6% των ασθενών ξόδευε από 241 έως 720 λεπτά ημερησίως και το 47.6% δεν ξόδεψε χρόνο σε έντονη φυσική δραστηριότητα την τελευταία εβδομάδα. Αξίζει να σημειωθεί ότι ένας ασθενής απάντησε «Δεν θυμάμαι/ δεν είμαι σίγουρος». [βλέπε Διάγραμμα 37]

Διάγραμμα 37: Ημερήσιος χρόνος έντονης σωματικής δραστηριότητας την τελευταία εβδομάδα



3. «Μέτρια σωματική δραστηριότητα τις 7 προηγούμενες ημέρες »:¹²

Οι ασθενείς που δήλωσαν μέτρια σωματική δραστηριότητα καθημερινά την τελευταία εβδομάδα, ανήλθαν σε ποσοστό 32.1%, για 5 μέρες απάντησε το 19% των ασθενών και για 4 μέρες το 16.7% των ασθενών. Τέσσερις από τους ασθενείς δεν είχαν μέτρια σωματική δραστηριότητα την τελευταία εβδομάδα και δύο ασθενείς δεν θυμούνται / δεν είναι σίγουροι.

4. «Μέτρια σωματική δραστηριότητα σε λεπτά ημερησίως τις 7 προηγούμενες ημέρες»:¹³

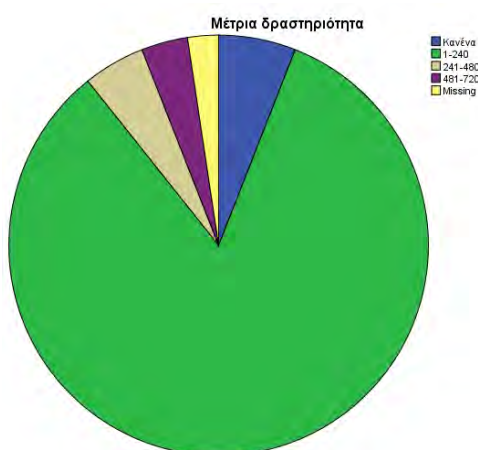
¹⁰ Οι τιμές της μεταβλητής δεν ακολουθούν κανονική κατανομή (Kolmogorov-Smirnov test p-value=0<0.05)

¹¹ Οι τιμές της ποσοτικής μεταβλητής αυτής, προτού κατηγοριοποιηθεί, δεν ακολουθούν την κανονική κατανομή (Kolmogorov-Smirnov p-value=0<0.05)

¹² Οι τιμές της μεταβλητής δεν ακολουθούν κανονική κατανομή (Kolmogorov-Smirnov test p-value=0<0.05)

Το 83.3% των ασθενών ξόδευε από 1 έως 240 λεπτά ημερησίως σε μέτρια φυσική δραστηριότητα και το 8.4% των ασθενών ξόδευε από 241 ως 720 λεπτά ημερησίως την τελευταία εβδομάδα.[βλέπε Διάγραμμα 38]

Διάγραμμα 38: Ημερήσιος χρόνος μέτριας σωματικής δραστηριότητας την τελευταία εβδομάδα



5. «Περπάτημα τουλάχιστον 10 λεπτά τη φορά τις 7 προηγούμενες ημέρες»:¹⁴

Το 57.1% των ασθενών περπατούσαν καθημερινά για τουλάχιστον 10 λεπτά την ημέρα, ενώ το 14.3% των ασθενών περπάτησε 5 μέρες και το 10.7% των ασθενών περπάτησε μόλις 3 μέρες την τελευταία εβδομάδα.

6. «Περπάτημα σε λεπτά ημερησίως τις 7 προηγούμενες ημέρες»:¹⁵

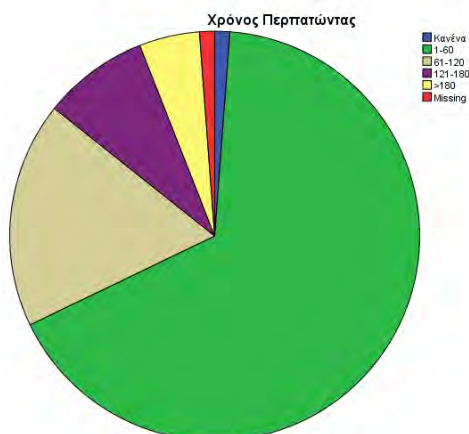
Το 66.7% των ασθενών περπατούσε την τελευταία εβδομάδα από 1 έως 60 λεπτά, το 17.9% από 61 έως 120 λεπτά και 4 από τους ασθενείς περπατούσαν πάνω από 180 λεπτά ημερησίως. Ένας ασθενής δεν θυμόταν/ δεν ήταν σίγουρος για τα λεπτά που ξόδευε ημερησίως την τελευταία εβδομάδα. [βλέπε Διάγραμμα 39]

¹³ Οι τιμές της ποσοτικής μεταβλητής αυτής, προτού κατηγοριοποιηθεί, δεν ακολουθούν την κανονική κατανομή (Kolmogorov-Smirnov p-value=0<0.05)

¹⁴ Οι τιμές της μεταβλητής δεν ακολουθούν κανονική κατανομή (Kolmogorov-Smirnov test p-value=0<0.05)

¹⁵ Οι τιμές της ποσοτικής μεταβλητής αυτής, προτού κατηγοριοποιηθεί, δεν ακολουθούν την κανονική κατανομή (Kolmogorov-Smirnov p-value=0<0.05)

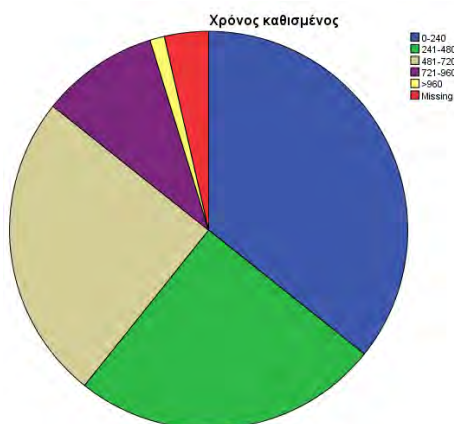
Διάγραμμα 39: Ημερήσιος χρόνος περπατήματος κατά την τελευταία εβδομάδα



7. «Πόσα λεπτά ημερησίως ξόδευες καθισμένος τις 7 προηγούμενες ημέρες»:¹⁶

Το 35.7% των ασθενών απάντησε έως 240 λεπτά ημερησίως, το 25% των ασθενών από 241 έως 480 λεπτά και αντίστοιχα το 25% των ασθενών από 481 έως 720 λεπτά ημερησίως. Ένας ασθενής ξόδευε πάνω από 960 λεπτά ημερησίως καθισμένος και τρεις ασθενείς δεν θυμόντουσαν / δεν ήταν σίγουροι. [βλέπε Διάγραμμα 40]

Διάγραμμα 40: Ημερήσιος χρόνος που ξόδευαν καθισμένοι, κατά την τελευταία εβδομάδα



¹⁶ Οι τιμές της ποσοτικής μεταβλητής αυτής, προτού κατηγοριοποιηθεί, ακολουθούν την κανονική κατανομή (Kolmogorov-Smirnov p-value=0.106>0.05)

2.3.3. Στατιστική Ανάλυση Δεδομένων

Τα ερωτηματολόγια που συλλέχθηκαν καταχωρήθηκαν σε Υπολογιστικό Φύλλο (Microsoft Office Excel) κατόπιν τα δεδομένα μεταφέρθηκαν, κωδικοποιήθηκαν και αναλύθηκαν στο Στατιστικό Πακέτο IBM SPSS Statistics Version 20.

Αρχικά δημιουργήθηκαν συγκεντρωτικοί πίνακες και διαγράμματα συχνοτήτων για τα χαρακτηριστικά (φύλο, ηλικία, βάρος, ύψος, περίμετρος μέσης, δείκτης μάζας σώματος, γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη) των ερωτηθέντων καθώς και των απαντήσεων των ερωτηματολογίων I & II. Έπειτα, για την διερεύνηση διαφοροποιήσεων ανάμεσα στα χαρακτηριστικά του δείγματος χρησιμοποιήθηκαν στατιστικοί έλεγχοι υποθέσεων, θέτοντας ως επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 95% ($\alpha=5\%$). Ελέγχοντας στη συνέχεια την κανονικότητα των δεδομένων, χρησιμοποιώντας τον έλεγχο Kolmogorov-Smirnov και ανάλογα με τα αποτελέσματα (παραμετρικά δεδομένα = ακολουθούν κανονική κατανομή ή μη παραμετρικά δεδομένα = δεν ακολουθούν κανονική κατανομή) ακολουθήθηκε ο παραμετρικός έλεγχος t-test για ανεξάρτητα δείγματα και ο μη παραμετρικός έλεγχος Mann-Whitney U test, για τον έλεγχο της ισότητας των μέσων τιμών μιας συνεχούς μεταβλητής (πχ. ηλικία, ύψος, βάρος σώματος) στο κάθε επίπεδο μιας δίτιμης κατηγορικής μεταβλητής (πχ. φύλο). Χρησιμοποιήθηκε ο μη παραμετρικός έλεγχος Kruskal-Wallis ώστε να ελεγχθεί αν υπάρχει διαφορά της μέσης τιμής μιας ποσοτικής μεταβλητής (πχ. γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη) στις διάφορες κατηγορίες μιας διακριτής μεταβλητής (πχ. διατροφικές συνήθειες). Για τον έλεγχο συσχέτισης μεταξύ μιας ποσοτικής μεταβλητής και μιας διατάξιμης μεταβλητής, υπολογίστηκε ο συντελεστής συσχέτισης η (Eta). Αντίστοιχα, για τον έλεγχο συσχέτισης μεταξύ δύο ποσοτικών μεταβλητών υπολογίστηκε ο συντελεστής συσχέτισης Pearson (r).

2.3.4. Διατροφικές συνήθειες του δείγματος

Οι διατροφικές συνήθειες¹⁷ των ασθενών διαχωρίστηκαν σε τρεις επιμέρους κατηγορίες, οι οποίες προέκυψαν από το άθροισμα των θετικών τους απαντήσεων 16 ερωτήσεων από το ερωτηματολόγιο I (πιο συγκεκριμένα ερωτήσεις 31 – 46). Οι θετικές απαντήσεις των ερωτήσεων που αντιπροσωπεύουν την Μεσογειακή Διατροφή, κωδικοποιήθηκαν με «1» και για τις ερωτήσεις που έχουν αρνητικό αντίκτυπο ως προς τη Μεσογειακή Διατροφή κωδικοποιήθηκαν με «-1». Πιο αναλυτικά, οι διατροφικές συνήθειες των ασθενών που είχαν ≤ 3 θετικές απαντήσεις αποκλίνουν ή έχουν ασθενή συμμόρφωση με τη Μεσογειακή Διατροφή, οι ασθενείς που είχαν από 4 έως 7 θετικές απαντήσεις

¹⁷ Οι τιμές της μεταβλητής διατροφικές συνήθειες δεν ακολουθούν κανονική κατανομή (Kolmogorov-Smirnov test p-value=0<0.05)

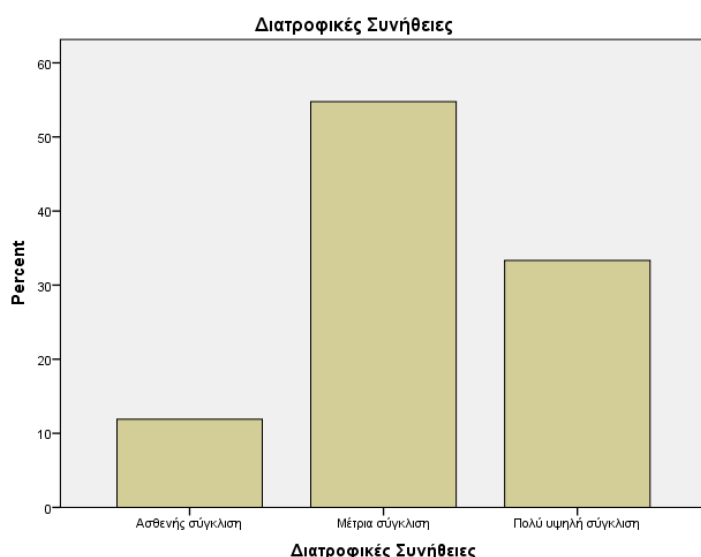
έχουν μέτρια συμμόρφωση στη Μεσογειακή Διατροφή και οι ασθενείς που είχαν ≥ 8 θετικές απαντήσεις έχουν πολύ υψηλή συμμόρφωση στη Μεσογειακή Διατροφή.

Πιο συγκεκριμένα, οι διατροφικές συνήθειες σε 28 (33.3%) ασθενείς, βρέθηκε να έχουν πολύ υψηλή σύγκλιση προς τη Μεσογειακή Διατροφή, μάλιστα δύο από αυτούς είχαν απόλυτη σύγκλιση. Ενώ σε 46 (54.8%) ασθενείς οι διατροφικές τους συνήθειες επιδέχονται βελτίωσης εφόσον συγκλίνουν μέτρια προς τη Μεσογειακή Διατροφή. Αξίζει να σημειωθεί ότι 10 (11.9%) ασθενείς βρέθηκε να έχουν απόκλιση από την Μεσογειακή Διατροφή.[βλέπε Πίνακας 9 και Διάγραμμα 41]

Πίνακας 9: Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) ανά διατροφικές συνήθειες των ασθενών ως προς τη Μεσογειακή Διατροφή

	Διατροφικές Συνήθειες			Total
	Ασθενής σύγκλιση	Μέτρια σύγκλιση	Πολύ υψηλή σύγκλιση	
$\leq 6,5\%$ Count	2 (2.4%)	13(15.5%)	6(7.1%)	21(25%)
Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη $>6,5\%$ Count	8(9.5%)	33(39.3%)	22(26.2%)	63(75%)
Total Count	10(11.9%)	46(54.8%)	28(33.3%)	84(100%)

Διάγραμμα 41: Διατροφικές συνήθειες του δείγματος ως προς τη Μεσογειακή Διατροφή

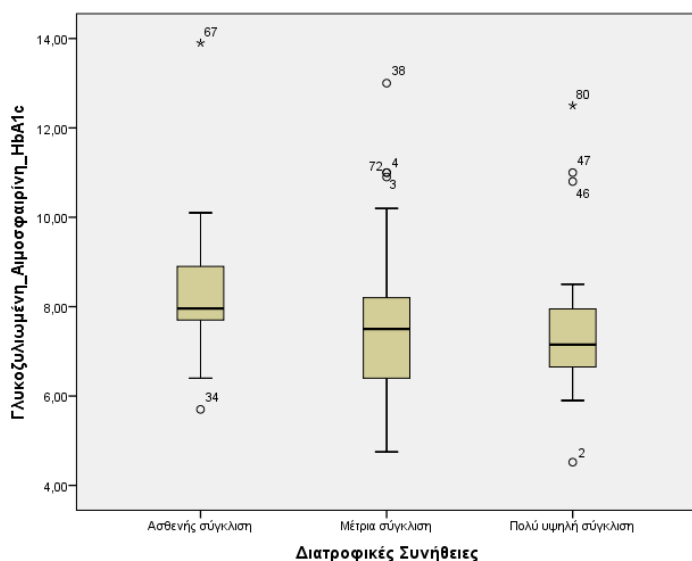


2.3.5. Σύγκριση των διατροφικών συνηθειών με την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (Hb1Ac)

Εφαρμόστηκε ο μη παραμετρικός έλεγχος Kruskal-Wallis test, ώστε να ελεγχθεί αν η μέση τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης διαφέρει σημαντικά ανάμεσα στις τρεις κατηγορίες (ασθενής σύγκλιση - μέτρια σύγκλιση - πολύ υψηλή σύγκλιση με τη Μεσογειακή Διατροφή) των διατροφικών συνηθειών των ασθενών. Από τον έλεγχο προέκυψε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά της μέσης τιμής της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στις τρεις κατηγορίες των διατροφικών συνηθειών των ασθενών ($\chi^2 = 2.421$, $p\text{-value}=0.298>0.05$). [βλέπε Διάγραμμα 42]

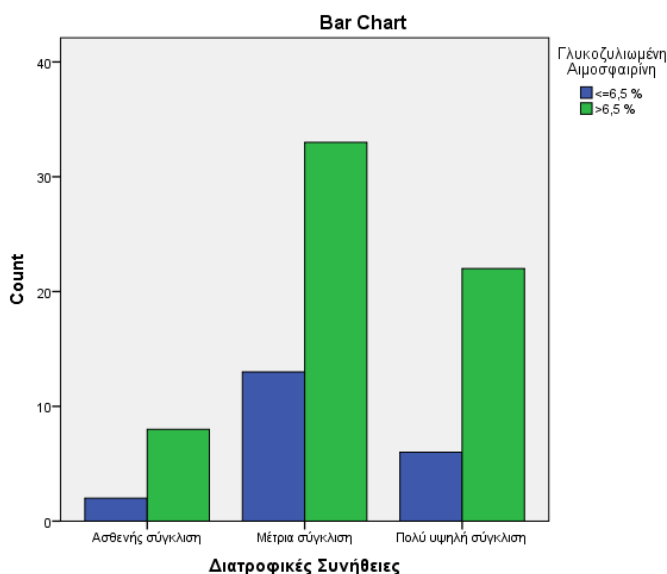
Χρησιμοποιώντας τον συντελεστή συσχέτισης Eta¹⁸, ελέγχθηκε η συσχέτιση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης με την διατάξιμη μεταβλητή διατροφικές συνήθειες (ασθενής - μέτρια - πολύ υψηλή σύγκλιση) των ασθενών. Από το αποτέλεσμα προέκυψε ότι υπάρχει ασθενής συσχέτιση μεταξύ τους (Eta=0.192).

Διάγραμμα 42: Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη ως προς τις διατροφικές συνήθειες του δείγματος



¹⁸ « Στην περίπτωση που η μια ποιοτική μεταβλητή είναι ονομαστική και η άλλη διαστηματική (interval, δηλαδή ποσοτική) χρησιμοποιείται ο συντελεστής Eta (η) που παίρνει τιμές [0,1], με την τιμή 0 να υποδεικνύει μη ύπαρξη σχέσης, ενώ η τιμή 1 υποδεικνύει υψηλού βαθμού σχέση.» Στατιστική Ανάλυση Δεδομένων, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Άνοιξη Ακαδημαϊκά Μαθήματα, Επικ. Καθ. Απόστολος Μπατσίδης, σελ. 56, site: http://ecourse.uoi.gr/pluginfile.php/85954/mod_resource/content/2/3.pdf

Διάγραμμα 43: Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη ανά κατηγορίες ως προς τις κατηγορίες των διατροφικών συνηθειών του δείγματος



2.3.6.Συσχετίσεις φυσικής δραστηριότητας με την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (Hb1Ac)

Εφόσον το δείγμα (84 ασθενείς) είναι μεγαλύτερο των 50 παρατηρήσεων, χρησιμοποιήθηκε ο συντελεστής συσχέτισης Pearson¹⁹ για τον έλεγχο γραμμικής συσχέτισης ανάμεσα στην γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη και τη φυσική δραστηριότητα. Τα αποτελέσματα που προέκυψαν έχουν ως εξής:

- Υπάρχει αρνητική συσχέτιση μεταξύ της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και της έντονης σωματικής δραστηριότητας σε ημέρες, καθώς ο συντελεστής συσχέτισης είναι κάτω από το μηδέν ($r = -0.233$, $p\text{-value}=0<0.05$) κι επιπλέον η συσχέτιση είναι στατιστικά σημαντική αφού απορρίπτεται η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ των μεταβλητών. Οπότε, όσο αυξάνονται οι μέρες που ο ασθενής κάνει έντονη σωματική δραστηριότητα θα μειώνεται η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης του. [βλέπε Πίνακα 10]

¹⁹ «Είναι ένα αριθμητικό μέτρο ή δείκτης του μεγέθους της συσχέτισης μεταξύ δύο συνόλων τιμών. Κυμαίνεται σε μέγεθος από +1 μέχρι -1 περνώντας και από το 0. Το πρόσημο + σημαίνει θετική συσχέτιση, δηλαδή οι τιμές της μιας μεταβλητής αυξάνονται όταν αυξάνονται και της άλλης. Το πρόσημο - σημαίνει αρνητική συσχέτιση, δηλαδή οι τιμές της μιας μεταβλητής αυξάνονται καθώς μειώνονται της άλλης. Τιμή 0 σημαίνει ότι τα σημεία του γραφήματος διασποράς είναι κατανεμημένα τυχαία γύρω από οποιαδήποτε ευθεία σχεδιαστεί ή είναι διατεταγμένα έτσι ώστε να πλησιάζουν κάποια καμπύλη.» <http://www.lib.teiher.gr/webnotes/seyp/SPSS/Kef08.pdf>

2. Ομοίως, υπάρχει αρνητική συσχέτιση μεταξύ γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και του χρόνου έντονης σωματικής δραστηριότητας που δαπανούν ημερησίως οι ασθενείς ($r = -0.278$, $p\text{-value}=0<0.05$), καθώς απορρίπτεται η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ των μεταβλητών και άρα η συσχέτιση είναι στατιστικά σημαντική. Επομένως, όσο αυξάνει ο χρόνος της έντονης σωματικής δραστηριότητας, που δαπανούν ημερησίως οι ασθενείς, θα μειώνεται η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη τους. [βλέπε Πίνακα 10]
3. Αντιθέτως, δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και της μέτριας σωματικής δραστηριότητας σε ημέρες ($r = -0.040$, $p\text{-value}= 0.318>0.05$), καθώς η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ των μεταβλητών δεν απορρίπτεται. Συνεπώς, οι τιμές της γλυκοζυλιωμένης δεν επηρεάζονται από την αύξηση ή μείωση των ημερών που κάνουν μέτρια σωματική δραστηριότητα οι ασθενείς. [βλέπε Πίνακα 11]
4. Απορρίπτεται η υπόθεση της ανεξαρτησίας ανάμεσα στην γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη και τον χρόνο που ξοδεύουν σε μέτρια σωματική δραστηριότητα ημερησίως οι ασθενείς, ($r = -0.080$, $p\text{-value}=0.043<0.05$). Υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ των μεταβλητών και η συσχέτιση είναι αρνητική. Επομένως, όσο αυξάνεται ο χρόνος που δαπανούν σε μέτρια σωματική δραστηριότητα ημερησίως οι ασθενείς τόσο θα μειώνεται η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης τους. [βλέπε Πίνακα 11]
5. Δεν απορρίπτεται η υπόθεση της ανεξαρτησίας ανάμεσα στην γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη και των ημερών που διέθεσαν για να περπατήσουν τουλάχιστον 10 λεπτά οι ασθενείς ($r = -0.049$, $p\text{-value}=0.217>0.05$). [βλέπε Πίνακα 12]
6. Ομοίως, δεν απορρίπτεται η υπόθεση της ανεξαρτησίας ανάμεσα στην γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη και του χρόνου που περπατούσαν ημερησίως οι ασθενείς ($r = -0.070$, $p\text{-value}=0.077>0.05$). [βλέπε Πίνακα 12]
7. Τέλος, απορρίπτεται η υπόθεση της ανεξαρτησίας ανάμεσα στην γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη και του χρόνου που ξόδευαν οι ασθενείς καθισμένοι ανά την ημέρα ($r = 0.197$, $p\text{-value}=0>0.05$). Υπάρχει μικρή θετική συσχέτιση μεταξύ των μεταβλητών και είναι στατιστικά σημαντική. Συνεπώς, όσο αυξάνεται ο χρόνος που ξόδευαν οι ασθενείς καθισμένοι ημερησίως τόσο θα αυξάνεται η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης τους. [βλέπε Πίνακα 12]

Πίνακας 10: Συσχέτιση Έντονης Σωματικής Δραστηριότητας με τη Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη

			HbA1c	Έντονη δραστηριότητα σε μέρες	Έντονη δραστηριότητα σε λεπτά/μέρα
Pearson r	Hb1Ac	Pearson Correlation	1	-,233**	-,278**
		Sig. (2-tailed)		,000	,000
	Έντονη δραστηριότητα σε μέρες	Pearson Correlation	-,233**	1	,715**
		Sig. (2-tailed)	,000		,000
	Έντονη δραστηριότητα σε λεπτά/μέρα	Pearson Correlation	-,278**	,715**	1
		Sig. (2-tailed)	,000	,000	

**. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Πίνακας 11: Συσχέτιση Μέτριας Σωματικής Δραστηριότητας με τη Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη

			HbA1c	Μέτρια δραστηριότητα σε μέρες	Μέτρια δραστηριότητα σε λεπτά/μέρα
Pearson r	Hb1Ac	Pearson Correlation	1	-,040	-,080*
		Sig. (2-tailed)		,318	,043
	Μέτρια δραστηριότητα σε μέρες	Pearson Correlation	-,040	1	,425**
		Sig. (2-tailed)	,318		,000
	Μέτρια δραστηριότητα σε λεπτά/μέρα	Pearson Correlation	-,080*	,425**	1
		Sig. (2-tailed)	,043	,000	

*, Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

**, Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Πίνακας 12: Συσχετίσεις Περπατήματος 10 λεπτών σε μέρες, Περπατήματος σε λεπτά ημερησίως και Καθισμένος σε λεπτά ημερησίως με τη Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη

			HbA1c	Περπάτημα 10 λεπτών σε μέρες	Λεπτά ημερησίως περπάτημα	Λεπτά ημερησίως καθισμένος
Pearson r	Hb1Ac	Pearson Correlation	1	-,049	-,070	,197**
		Sig. (2-tailed)		,217	,077	,000
	Περπάτημα 10 λεπτών σε μέρες	Pearson Correlation	-,049	1	,284**	-,323**
		Sig. (2-tailed)	,217		,000	,000
	Περπάτημα σε λεπτά ημερησίως	Pearson Correlation	-,070	,284**	1	-,280**
		Sig. (2-tailed)	,077	,000		,000
	Καθισμένος σε λεπτά ημερησίως	Pearson Correlation	,197**	-,323**	-,280**	1
		Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000	

**. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

2.3.7.Συζήτηση

Η φυσική δραστηριότητα και η διατροφή αποτελούν βασική συνιστώσα για την διαχείριση του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1, για τη ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος και για την βελτίωση της συνολικής ποιότητας της ζωής των ασθενών.

Από τα ευρήματα των ερωτηματολογίων που χρησιμοποιήθηκαν στην παρούσα μελέτη αποτυπώνονται τα εξής: Οι ασθενείς που είχαν έντονη σωματική δραστηριότητα και ξόδευσαν από 1 έως 240 λεπτά ημερησίως κατέλαβαν το 42.5% του δείγματος, το 6% των ασθενών ξόδεψε από 241 έως 720 λεπτά ημερησίως και το 47.6% δεν ξόδεψε καθόλου χρόνο σε έντονη φυσική δραστηριότητα την τελευταία εβδομάδα. Από τους ασθενείς που είχαν μέτρια σωματική δραστηριότητα την τελευταία εβδομάδα, το 83.3% των ασθενών ξόδεψε από 1 έως 240 λεπτά ημερησίως και το 8.4% των ασθενών ξόδεψε από 241 ως 720 λεπτά ημερησίως. Το 57.1% των ασθενών περπατούσαν καθημερινά για τουλάχιστον 10 λεπτά, ενώ το 14.3% των ασθενών περπάτησε 5 μέρες και το 10.7% των ασθενών περπάτησε μόλις 3 μέρες την τελευταία εβδομάδα. Από τους ασθενείς που περπάτησαν, το 66.7%

περπάτησε από 1 έως 60 λεπτά, το 17.9% από 61 έως 120 λεπτά και το 4.8% από τους ασθενείς περπάτησαν πάνω από 180 λεπτά ημερησίως την τελευταία εβδομάδα. Τέλος, το 35.7% των ασθενών ξόδεψε έως 240 λεπτά ημερησίως καθισμένος, το 25% των ασθενών από 241 έως 480 λεπτά και αντίστοιχα το 25% των ασθενών από 481 έως 720 λεπτά ημερησίως. Ένας ασθενής ξόδεψε πάνω από 960 λεπτά ημερησίως καθισμένος και τρεις ασθενείς δεν θυμόντουσαν / δεν ήταν σίγουροι.

Αναφορικά με τις διατροφικές συνήθειες των ασθενών το 81% καταναλώνουν φρούτα ή χυμό καθημερινά και από αυτούς το 56% καταναλώνει και για δεύτερη φορά κατά τη διάρκεια της ημέρας φρούτο ή χυμό. Το 82,1% των ασθενών καταναλώνει φρέσκα ή μαγειρεμένα λαχανικά καθημερινά και από αυτούς το 63,1% καταναλώνει και για δεύτερη φορά την ημέρα. Οι μισοί ασθενείς καταναλώνουν ψάρι τακτικά (2-3 φορές την εβδομάδα). Το 66,7 % των ασθενών καταναλώνει όσπρια πάνω από 1 φορά την εβδομάδα, το 11,9% καταναλώνει ζυμαρικά ή ρύζι σχεδόν καθημερινά (πάνω από 5 φορές την εβδομάδα), μόλις το 27,4% καταναλώνουν ξηρούς καρπούς καθημερινά. Αξιοσημείωτο είναι ότι το ποσοστό των ασθενών που χρησιμοποιεί παρθένο ελαιόλαδο στο σπίτι που αντιστοιχεί σε 96,4 % των ατόμων. Το 85,7 % των ασθενών παίρνει από τους οποίους το 71.4% καταναλώνει γαλακτοκομικά

προϊόντα και το 42.9% των ασθενών καταναλώνει δημητριακά ή προϊόντα δημητριακών στο πρωινό τους. Το 63.1% των ασθενών δεν καταναλώνει περιστασιακά κουλουράκια ή πιττάκια στο πρωινό τους. Το 70.2% των ασθενών καταναλώνει 2 γιαούρτια ή και 40γρ. τυρί καθημερινά. Τέλος, αξιοσημείωτο είναι ότι το 85.7% των ασθενών δεν καταναλώνει γλυκά και καραμέλες πολλές φορές την ημέρα. Οι διατροφικές συνήθειες των ασθενών που εμφάνισαν πολύ υψηλή σύγκλιση προς τη Μεσογειακή Διατροφή κατέλαβαν το 33.3% του δείγματος. Αναφορικά δύο από τους ασθενείς είχαν απόλυτη σύγκλιση με τη Μεσογειακή Διατροφή. Στο 54.8% των ασθενών, οι διατροφικές τους συνήθειες επιδέχονται βελτίωσης εφόσον συγκλίνουν μέτρια προς τη Μεσογειακή Διατροφή και τέλος το 11.9% των ασθενών βρέθηκε να έχουν απόκλιση ή ασθενή σύγκλιση με τη Μεσογειακή Διατροφή.

Ελέγχθηκε αν η μέση τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης διαφέρει σημαντικά ανάμεσα στις τρεις κατηγορίες (ασθενής σύγκλιση – μέτρια σύγκλιση - πολύ υψηλή σύγκλιση με τη Μεσογειακή Διατροφή) των διατροφικών συνηθειών των ασθενών και το αποτέλεσμα έδειξε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά. Επιπλέον, βρέθηκε ότι υπάρχει πολύ ασθενής συσχέτιση μεταξύ της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και των διατροφικών συνηθειών των ασθενών.

Από τις συσχετίσεις της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης με τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας των ασθενών προέκυψε ότι η έντονη σωματική δραστηριότητα των ασθενών εμφάνισε σημαντική αρνητική συσχέτιση με την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη τους. Συνεπώς, όσο αυξάνει η έντονη σωματική δραστηριότητα των ασθενών μειώνεται η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης τους. Ομοίως, ο χρόνος που ξοδεύουν σε μέτρια σωματική δραστηριότητα ημερησίως οι ασθενείς έχει σημαντική αρνητική συσχέτιση με την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη τους, δηλαδή όσο θα αυξάνεται ο χρόνος θα μειώνεται η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Τέλος, ο χρόνος που ξόδευαν οι ασθενείς καθισμένοι ημερησίως εμφάνισε σημαντική θετική συσχέτιση με την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, δηλαδή όσο θα αυξάνει ο χρόνος θα αυξάνει και η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Μόνο η μέτρια φυσική δραστηριότητα σε ημέρες δεν είχε επίδραση στις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης των ασθενών.

Η Μεσογειακή διατροφή έχει αναφερθεί ότι είναι προστατευτική έναντι της εμφάνισης πολλών ασθενειών. Οι μελέτες που έχουν γίνει για το ΣΔτ1 είναι λίγες. Σύμφωνα με έρευνα των Giarco R and other το 2000 δείχθηκε ότι μια μακροχρόνια δίαιτα υψηλή σε φυτικές ίνες σε σύγκριση με δίαιτα χαμηλή σε φυτικές ίνες, βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο και μειώνει τον αριθμό των υπογλυκαιμικών επεισοδίων. Επίσης μια έρευνα των Strychar and other συγκρίνοντας μια δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες και χαμηλή σε μονοακόρεστα λιπαρά με μια δίαιτα χαμηλή σε υδατάνθρακες και υψηλή σε μονοακόρεστα λιπαρά. Συμπέραναν ότι μια δίαιτα χαμηλή σε υδατάνθρακες και υψηλή σε μονοακόρεστα λιπαρά είναι μια καλή επιλογή για μη παχύσαρκους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη 1 για να έχουν ένα καλό μεταβολικό έλεγχο και έλεγχο του βάρους τους.

θηκε ότι μια μακροχρόνια δίαιτα υψηλή σε φυτικές ίνες σε σύγκριση με δίαιτα χαμηλή σε φυτικές ίνες, βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο και μειώνει τον αριθμό των υπογλυκαιμικών επεισοδίων. Επίσης μια έρευνα των Strychar and other συγκρίνοντας μια δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες και χαμηλή σε μονοακόρεστα λιπαρά με μια δίαιτα χαμηλή σε υδατάνθρακες και υψηλή σε μονοακόρεστα λιπαρά. Συμπέραναν ότι μια δίαιτα χαμηλή σε υδατάνθρακες και υψηλή σε μονοακόρεστα λιπαρά είναι μια καλή επιλογή για μη παχύσαρκους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη 1 για να έχουν ένα καλό μεταβολικό έλεγχο και έλεγχο του βάρους τους.

Από τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης δεν βρέθηκε συσχέτιση των βαθμών συμμόρφωσης των ασθενών με τη μεσογειακή διατροφή σε σύγκριση με τη γλυκαιμική τους ρύθμιση όπως αυτή αποτυπώνεται από τις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης τους. Ενδεχομένως το αποτέλεσμα να οφείλεται στο ότι οι περισσότεροι από τους μισούς ασθενείς έχουν μέτρια συμμόρφωση με τη μεσογειακή διατροφή ενώ ένα μικρό ποσοστό βρέθηκε να αποκλίνει.

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 δεν θεραπεύεται αλλά στόχος είναι να υπάρξει ένας σταθερός γλυκαιμικός έλεγχος για να καθυστερήσει ή να αποφευχθούν οι μακροπρόθεσμες επιπλοκές. Η σωματική δραστηριότητα συνιστάται για νέους με διαβήτη τύπου 1 εφόσον προσφέρει ευεξία και βελτιώνει την καρδιαγγειακή λειτουργία. Ο ρόλος της φυσικής δραστηριότητας στον διαβήτη τύπου 1 δεν έχει διευκρινιστεί πλήρως. Η άσκηση συνιστάται από τις διεθνείς οργανώσεις για διαβήτη για την αποτελεσματική διαχείριση του. Τα αποτελέσματα μελετών για την επίδραση της άσκησης στον γλυκαιμικό έλεγχο των ασθενών όπως αποτυπώνεται από τις τιμές της HbA1c είναι αντικρουόμενα. Σύμφωνα με μετανάλυση των Chimen et.al (2012) τα αποτελέσματα της οποίας απέτυχαν να αποδείξουν γλυκαιμικό όφελος σε αντίθεση με τα αποτελέσματα μετανάλυσης των Tanoli et.al (2012) που έδειξαν ότι η προσθήκη άσκησης υψηλής έντασης, sprint τύπου άσκηση για αερόβια άσκηση μπορεί να ελαχιστοποιήσει τον κίνδυνο πρόκλησης ενός υπογλυκαιμικού επεισοδίου. Επίσης προκύπτει και το συμπέρασμα ότι μόνο η εντατική αερόβια προπόνηση θα βελτιώσει τις τιμές της HbA1c. Έρευνα των Herbst et.al (2006) που πραγματοποιήθηκε σε δύο χώρες σε Γερμανία και Αυστρία σε διαβητικούς ασθενείς τύπου 1 έδειξε ότι η τακτική σωματική άσκηση είχε θετική επίδραση στο γλυκαιμικό έλεγχο όπως αποτυπώνεται στις τιμές της HbA1c. Η μελέτη των Ramalho et. al (2006) έδειξε ότι μόνο η τακτική αερόβια προπόνηση μπορεί να βελτιώσει τις τιμές HbA1c. Όμως κατά την αξιολόγηση της άσκησης αντίστασης έναντι της αερόβιας άσκησης σε έρευνα των Palmalto et. al δείχθηκε ότι η αντίσταση έναντι της αερόβιας άσκησης δεν βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο. Για την επίπτωση της έλλειψης φυσικής δραστηριότητας στη HbA1c τα αποτελέσματα της έρευνας των Margeirsdottir et.al (2007) στη Νορβηγία σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 δείχνουν μια συνεχή αύξηση της HbA1c σε σχέση με το χρόνο που δαπανάται για παρακολούθηση τηλεόρασης και αυτή η συσχέτιση ήταν ανεξάρτητη της ηλικίας, της διάρκειας της νόσου και του ΔΜΣ. Ωστόσο αν και η σωματική δραστηριότητα δεν φαίνεται να επηρεάζει την HbA1c σε άλλες μελέτες που έχουν γίνει, η καθιστική συμπεριφορά όπως η παρακολούθηση της τηλεόρασης θα μπορούσε να το κάνει. Η συγκεκριμένη μελέτη συγκλίνει με τις απόψεις που έχουν διατυπωθεί στην παρούσα

Η παρούσα μελέτη δείχνει την θετική επίδραση έντονης και μέτριας φυσικής δραστηριότητας στο γλυκαιμικό έλεγχο όπως αυτός αποτυπώνεται από τις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης τους. Θετική επίδραση της άσκησης στο γλυκαιμικό έλεγχο έχει δείξει επίσης η μετανάλυση των Tanoli et. al το 2012 όπου προέκυψε το συμπέρασμα ότι η εντατική αερόβια άσκηση θα βελτιώσει τις τιμές της HbA1c. Η έρευνα των Herbst et.al το 2006 έδειξε ότι η τακτική σωματική άσκηση είχε θετική επίδραση στο γλυκαιμικό έλεγχο όπως αποτυπώνεται από τις τιμές της HbA1c. Επίσης η έρευνα των Ramaltheo et.al το 2006 έδειξε ότι μόνο η τακτική αερόβια άσκηση βελτιώνει τις τιμές της HbA1c.

2.3.8.Περιορισμοί της έρευνας

Ο σχεδιασμός της έρευνας έγινε με σκοπό να διερευνηθούν τα επίπεδα της φυσικής δραστηριότητας των ασθενών , να καταγραφούν οι διατροφικές τους συνήθειες τους και κατά πόσο αυτές συγκλίνουν με τη μεσογειακή διατροφή. Επίσης να εξεταστεί κατά πόσο η φυσική τους δραστηριότητα και οι διατροφικές τους συνήθειες σχετίζονται με τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη τους.

Το δείγμα προέρχεται από το νομό της Λάρισας και τους γύρω σε αυτήν νομούς το οποίο εμφανίζει διαφοροποιήσεις των δημογραφικών στοιχείων, οι οποίες πιθανώς να επηρεάσουν το αποτέλεσμα της έρευνας. Επομένως, τα αποτελέσματα της έρευνας δεν αφορούν το γενικό πληθυσμό. Ένα από αυτά είναι η κατανομή του φύλου του δείγματος το οποίο στην παρούσα μελέτη αποτελείται από 36,9% άνδρες και 63% γυναίκες. Σύμφωνα με τα στοιχεία της Ελληνικής Στατιστικής Αρχής οι άνδρες πρέπει να καλύπτουν το 49% του πληθυσμού της Ελλάδος και οι γυναίκες το 51%.

2.3.9.Συμπεράσματα

Από τα ευρήματα του ερωτηματολογίου για τη σωματική δραστηριότητα των ασθενών διαπιστώνεται ότι σχεδόν οι μισοί ασθενείς δεν ξόδεψαν χρόνο σε έντονη σωματική δραστηριότητα ενώ μέτρια σωματική δραστηριότητα είχαν σχεδόν όλοι οι ασθενείς (εκτός από τέσσερεις ασθενείς που δεν είχαν μέτρια σωματική δραστηριότητα τις προηγούμενες 7 ημέρες και 2 που δεν θυμόταν/δεν ήταν σίγουροι). Επίσης όλοι οι ασθενείς περπάτησαν για τουλάχιστον 10 λεπτά τη φορά τις προηγούμενες 7 ημέρες. Αξιολογώντας τις διατροφικές συνήθειες των ασθενών, ένα μικρό ποσοστό των ασθενών δεν έχει υγιεινές διατροφικές συνήθειες. Αντιθέτως οι περισσότεροι από τους μισούς ασθενείς συγκλίνουν μέτρια προς την μεσογειακή διατροφή γεγονός που σημαίνει ότι οι διατροφικές συνήθειες

των ασθενών επιδέχονται βελτίωση. Επίσης ένα ποσοστό των ασθενών (λιγότερο από τους μισούς) εμφανίζει υψηλή σύγκλιση προς την μεσογειακή διατροφή. Επιπλέον βρέθηκε ότι υπάρχει πολύ ασθενής συσχέτιση μεταξύ των διατροφικών συνηθειών των ασθενών και της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης τους, ενώ η έντονη και η μέτρια φυσική δραστηριότητα έχει αρνητική συσχέτιση με την HbA1c. Για το χρόνο που ξόδεψαν οι ασθενείς για περπάτημα βρέθηκε ότι δεν υπάρχει συσχέτιση με την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη τους. Τέλος, με την καθιστική συμπεριφορά των ασθενών υπήρξε θετική συσχέτιση με την HbA1c.

Σύμφωνα με την επιδημιολογία για το ΣΔτ1 παρατηρείται αύξηση του στις περισσότερες περιοχές του κόσμου και η υψηλότερη συχνότητα εμφανίζεται στα παιδιά. Άρα προκύπτει επιτακτική ανάγκη για περαιτέρω έρευνες για την καλύτερη αντιμετώπιση του ΣΔτ1. Οι έρευνες θα πρέπει να επικεντρωθούν στην διατροφή και την άσκηση που όπως έχει αποδειχτεί αποτελούν θεμελιώδη προϋπόθεση για την ρύθμιση του ΣΔτ1 σε συνδυασμό πάντα με την φαρμακευτική αγωγή.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1 American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care 2005 ,28(1):37-42
- 2 Postgrad A. RECENT ADVANCES IN CHILDHOOD. Diabetes mellitus 2008 6(2):9-20 17
- 3 American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care 2012, 35(1): 64-71 15
- 4 Zipitis S, Akobeng A K. Vitamin D supplementation in early childhood and risk of type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Arch Dis child 2008, 93(6):: 512-517
- 5 Littorin B, Blom P and other. Lower levels of plasma 25 hydroxy vitamin D among young adults at diagnosis of autoimmune type 1 diabetes compared with control subjects results from the national diabetes incidence study in Sweden(DISS). Diabetologia 2006, 49(12):2847-2852
- 6 American Diabetes Association. C- peptide is the appropriate outcome measure for type 1 diabetes clinical trials to preserve B-cell function. Diabetes 2004, 1(53):250-264
- 7 World health organization(WHO). Definition,diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1999,1:25
- 8 Akerblom H K,Vaarala Q and other. Environmental factors in the etiology of type 1 diabetes. Volume 2002, 115(1):18-29
- 9 Gerstein H C. Cows milk Exposure and type 1 Diabetes Mellitus: A critical overview of the clinical literature. Diabetes care 1994, 17(1): 13-19
- 10 Archenbanch P, Bionifacio E and other. Natural History of type 1. Diabetes 2005, 54(2): 25-31
- 11 Pociot F, Dermott MF MC. Genetics of type 1 diabetes mellitus. Genes and immunity 2002. 3(5):235-249
- 12 Silverstein J MD1,Kingensmith G MD2 and other. Care of children and adolescents with type 1 diabetes. Diabetes care 2005, 28(1):136-212
- 13 Dewitt DE, Hirsch IB. Outpatient insulin Therapy in type 1 and type2 diabetes mellitus of patients: Scientific Review. JAMA 2003, 289(17): 2254-2264
- 14 Donaghue K C,Chiarelli F and other. Microvascular and Macrovascular complications associated with diabetes in children and adolescents. Pediatric diabetes 2009, 10(12): 195-203
- 15 Dejkhamron P,Memon R K@ Sperling M A. Childhood diabetes mellitus: Recent advances and future prospect. Indian J Med Res 2007,125:231-250
- 16 Curtis J A and Hagerty D. Managing diabetes in childhood and adolescent. Canadian family physician 2002,48(3) 499-502
- 17 Cryer P E,MD1,Davis S N,MD2 and Samsoon H, MD3. Hypoglycemia in Diabetes. Diabetes care 2003,26(6): 1902-1912

- 18 Shafiee G, Mohajeri M and other. The importance of hypoglycemia in diabetic patient. Journal of patients @ metabolic disorders 2012, Doi:10.1186/2251-11-17
- 19 Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications. Diabetes 2005, 54(6): 1615-1625
- 20 Donaghue K C, Chiarelli F and other. Microvascular and macrovascular complications associated with diabetes in children and adolescent. Pediatric diabetes 2009, 10(12): 195-203
- 21 Fong D S, MD, MPH, Aiello L, MD, PHD and other. Retinopathy in Diabetes. Diabetes care 2004, 27(1):84-87
- 22 American Diabetes Association. Nephropathy in Diabetes. Diabetes care 2004, 27(1):79-83
- 23 Gross JL, MD, De Zeeuw D, MD, Diabetic Nephropathy: Diagnosis, Prevention and Treatment 2005, 28(1): 164-176
- 24 American Diabetes Association. Diabetic Neuropathies. Diabetes care 2005, 28(4): 956-962
- 25 Morey OL, Vargas and Smith St A. BE SMART:: Strategies for foot care and Prevention of Foot complications in patients with diabetes. Vol 2015, 39(1): 49-60
- 26 Fowler M J, MD. Microvascular and macrovascular complication of diabetes. Clinical diabetes 2011, 29(3): 116-122
- 27 Orchard T J, MBChB, MMEDSCL1, Costacou Tina, PHD1 and other. Type 1 Diabetes and coronary Artery Disease. Diabetes care 2006, 29(11): 2528-2538
- 28 De Ferranti SD, De Boer IH and other. Type 1 diabetes mellitus and cardiovascular disease. Circulation 2014, 130(13): 1110-1130
- 29 Gadenstein LB, Adams R and other. Primary prevention of Ischemic Stroke council of the American Heart Association. Circulation 2001, 103: 163-182
- 30 American Diabetes Association. Peripheral Arterial Disease in people with diabetes. Diabetes care 2003, 26(12) 3333-3341
- 31 American Diabetes Association. Physical Activity/Exercise and Diabetes. Diabetes care 2004, 27(1): 58-62
- 32 Yardley J E and Sigal R J. Exercise strategies for Hypoglycemia Prevention in individuals with type 1. Diabetes spectrum 2015, 28(1): 32-38

- 33 Robertson K, Adolfson P, and other. Exercise in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes* 10(12):154-168
- 34 Chimen M, Kennedy A and other. What are the health benefits of physical activity in type 1 diabetes mellitus? A literature review. *Volume* 2012,55(3): 542-551
- 35 De Lorgeril M. Mediterranean diet and cardiovascular disease historical perspective and latest evidence. *Current atherosclerosis reports* 2013,15(12):370
- 36 Cadario F, Prodam F, and other. Lipid profile and nutritional intake in children and adolescent with Type 1 diabetes improve after structured dietician training to a mediterranean-stylediet *J Endocrinol invest* 2012,35(2): 160-168
- 37 Giacco R, Parillo M, and other. Long- term dietary treatment with increased amounts of fiber-rich low- glycemic index natural foods improves blood glucose control and reduces the number of hypoglycemic events in type 1 diabetic patients. *Diabetes care*,23(10): 1461-1466
- 38 Sleiman D, Al- Badri M R and Azar S T. Effect of Mediterranean diet in diabetes control and cardiovascular risk modification: a systematic review. *Front .Public health* 2015
- 39 Soltesz G, Patterson CC, Dahlquist G, EURODIAB Study Group. Worldwide childhood type 1 diabetes incidence- what can we learn from epidemiology? *Volume* 2007,8(6): 6-14
- 40 Chimen M, Kennedy A, and other. What are the health benefit of physical activity in type 1 diabetes mellitus? A literature review. *Volume* 2012,55(3): 542-551
- 41 Margeirsdottir H D, MD, Larsen J R, MD, Brunborg C, M SC. Strong Association Between Time Watching Television and Blood Glucose Control in Children and Adolescents with Type1 Diabetes. *Diabetes care* 2007,30(6):1567-1570
- 42 Herbst A, MD, Bachram R, and other. Effects of Regular Physical Activity on control of glycemia in Pediatric Patients with Type 1 Diabetes Mellitus. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006,160(6):
- 43 Ramalho A C, De Loudres M and other. The effect of resistance versus aerobic training on metabolic control in patients with type1 diabetes mellitus. *Volume* 2006, 72(3): 271-276

- 44 Tonoli C. Heyman E and other. Effects of Different Types of Accute and chronic Training Exercise on Glycemic Control in Type 1 Diabetes Mellitus. A Meta-Analysis Volume 2012, 42(12): 1059-1080
- 45 strychar I, cohn J S, PHD. Effects of a diet Higher in Carbohydrate/ Lower in Fat Versus Lower in Carbohydrate/ Higher in monounsaturated Fat on Postmeal Triglyceride Concentrations and other Cardiovascular Risk Factors in Type 1 Diabetes. Diabetes care 2009, 32(9):1597-159
- 46 Δεττοράκη, Α.(2011). Η συσχέτιση των τελικών προϊόντων προχωρημένης γλυκοζυλίωσης (AGEs), του υποδοχέα τους (RAGE) και του διαλυτού τμήματος του (sRAGE) σε παιδιά, εφήβους και νεαρούς ενήλικες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (ΣΔ1). ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ, ΙΑΤΡΙΚΗΣ. Πάτρα: Διδακτορική Διατριβή Πανεπιστήμιο Πατρών
- 47 Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία (2013) "Κατευθυντήριες οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς
- 48 Καλατζής, Κ.(2016) Κωνσταντίνος Καλατζής Παθολόγος- Διαβητολόγος, Ανάκτηση Οκτώμβριος 15, 2016, από <http://www.diabetology.gr/medical-history/diabetes-history/el>
- 49 Μπαργιώτα Α.(2009). Παθογένεση των μικροαγγειακών επιπλοκών. Στο Εντατική εκπαίδευση στην ενδοκρινολογία (Τομ. 12 Σακχαρώδης Διαβήτης σσ. 393-403). Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρεία Πανελλήνια Ένωση Ενδοκρινολόγων
- 50 Νικολοπούλου Α. Διαβητική κετοξέωση. Ελληνικά διαβητολογικά χρονικά 24(4): 220-234 42
- 51 http://www.el.wikipedia.org.gr/diabetes_type_1_mellitus 13/el
- 52 Χανιώτης Φ, Χανιωτής Δ. Φυσιολογία». Κωδ. 25215 Αθήνα, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας 2009

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 1 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΩΝ ΕΥΡΗΜΑΤΩΝ ΤΟΥ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟΥ

Πίνακας 3: Διάγνωση Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ανά πενταετία

Διάγνωση διαβήτη ανά πενταετία

Διάγνωση Διαβήτη				
	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 2-6 έτη	15	17,9	17,9	17,9
7-11 έτη	27	32,1	32,1	50,0
12-16 έτη	13	15,5	15,5	65,5
17-21 έτη	7	8,3	8,3	73,8
22-26 έτη	7	8,3	8,3	82,1
27-31 έτη	4	4,8	4,8	86,9
32—36 έτη	7	8,3	8,3	95,2
37-41 έτη	2	2,4	2,4	97,6
42-46 έτη	2	2,4	2,4	100,0
Total	84	100,0	100,0	

Πίνακας 6: Όταν παίρνετε σνακ από το κυλικείο τι προτιμάτε, συνήθως;

Τι προτιμάτε όταν παίρνετε σνακ από το κυλικείο * Απαντήσεις για σνακ από κυλικείο
Crosstabulation

Count		Απαντήσεις για σνακ από κυλικείο		Total
		Όχι	Ναι	
Τι προτιμάτε όταν παίρνετε σνακ από το κυλικείο	Τυρόπιτα,	74	10	84
	Σπανακόπιτα			
	Κουλούρι	63	21	84
	Χυμό, αναψυκτικό	73	11	84
	Σαλάτα	84	0	84
	Φρούτο	76	8	84
	Μπισκότα, κριτσίνια	78	6	84
	Τοστ	63	21	84
	Άλλο	80	4	84

Πίνακας 7: Όταν παίρνετε σνακ από το σπίτι τι προτιμάτε, συνήθως;

Τι προτιμάτε όταν ετοιμάζετε σνακ από το σπίτι; * Απαντήσεις για σνακ από το σπίτι
Crosstabulation

Count		Απαντήσεις για σνακ από το σπίτι		Total
		Όχι	Ναι	
Τι προτιμάτε όταν ετοιμάζετε σνακ από το σπίτι;	Τυρόπιτα, Σπανακόπιτα	79	5	84
	Κουλούρι	67	17	84
	Χυμό, αναψυκτικό	70	14	84
	Σαλάτα	81	3	84
	Φρούτο	45	39	84
	Μπισκότα, κριτσίνια	72	12	84
	Τοστ	51	33	84
	Άλλο	76	8	84

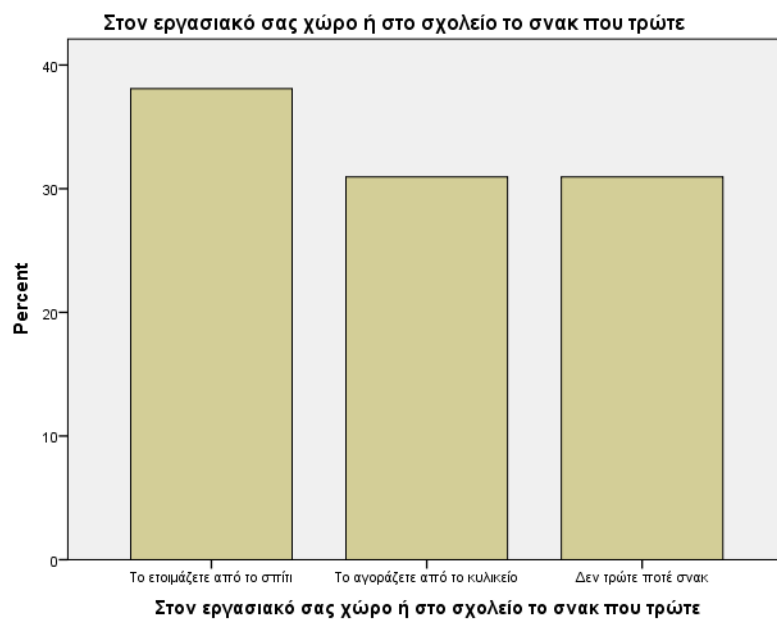
Πίνακας 8: Ποιο άτομο από το νοικοκυριό ελέγχει τα προϊόντα διατροφής ως προς:

Τι ελέγχει στα προϊόντα διατροφής; * Ποιο άτομο από το νοικοκυριό ελέγχει τα προϊόντα διατροφής ως προς Crosstabulation

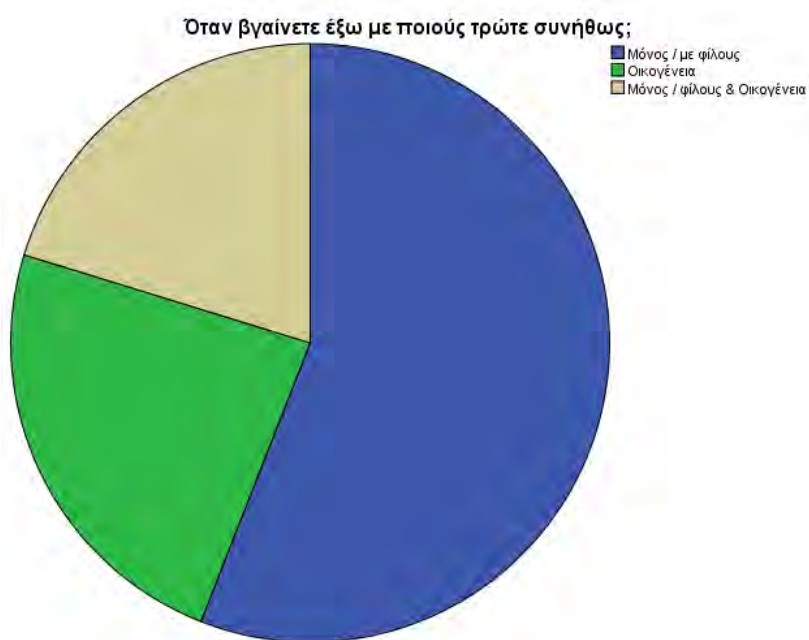
			Ποιο άτομο από το νοικοκυριό ελέγχει τα προϊόντα διατροφής ως προς				Total
			Εγώ	Οικογένεια	Και οι δύο	Δεν κοιτάζω	
Τι ελέγχει στα προϊόντα διατροφής;	Ημερομηνία λήξης	Count	30	16	35	3	84
		% within Τι ελέγχει στα προϊόντα διατροφής;	35,7%	19,0%	41,7%	3,6%	100,0%
	Χώρα προέλευσης	Count	10	5	7	62	84
		% within Τι ελέγχει στα προϊόντα διατροφής;	11,9%	6,0%	8,3%	73,8%	100,0%
	Ημερομηνία παραγωγής	Count	10	1	4	69	84
		% within Τι ελέγχει στα προϊόντα διατροφής;	11,9%	1,2%	4,8%	82,1%	100,0%
	Λιπίδια που	Count	13	8	23	40	84

περιέχουν	% within Τι ελέγχει στα προϊόντα διατροφής; Count	15,5%	9,5%	27,4%	47,6%	100,0%
Συστατικά	% within Τι ελέγχει στα προϊόντα διατροφής; Count	14	6	8	56	84
Συντηρητικά που περιέχουν	% within Τι ελέγχει στα προϊόντα διατροφής; Count	16,7%	7,1%	9,5%	66,7%	100,0%
		10	2	8	64	84
Διατροφικά στοιχεία / θρεπτικές αξίες	% within Τι ελέγχει στα προϊόντα διατροφής; Count	11,9%	2,4%	9,5%	76,2%	100,0%
		14	4	9	57	84
Πρόσθετα που περιέχουν	% within Τι ελέγχει στα προϊόντα διατροφής; Count	16,7%	4,8%	10,7%	67,9%	100,0%
		8	2	6	68	84
Θερμίδες	% within Τι ελέγχει στα προϊόντα διατροφής; Count	9,5%	2,4%	7,1%	81,0%	100,0%
		11	5	8	60	84
	% within Τι ελέγχει στα προϊόντα διατροφής; Count	13,1%	6,0%	9,5%	71,4%	100,0%

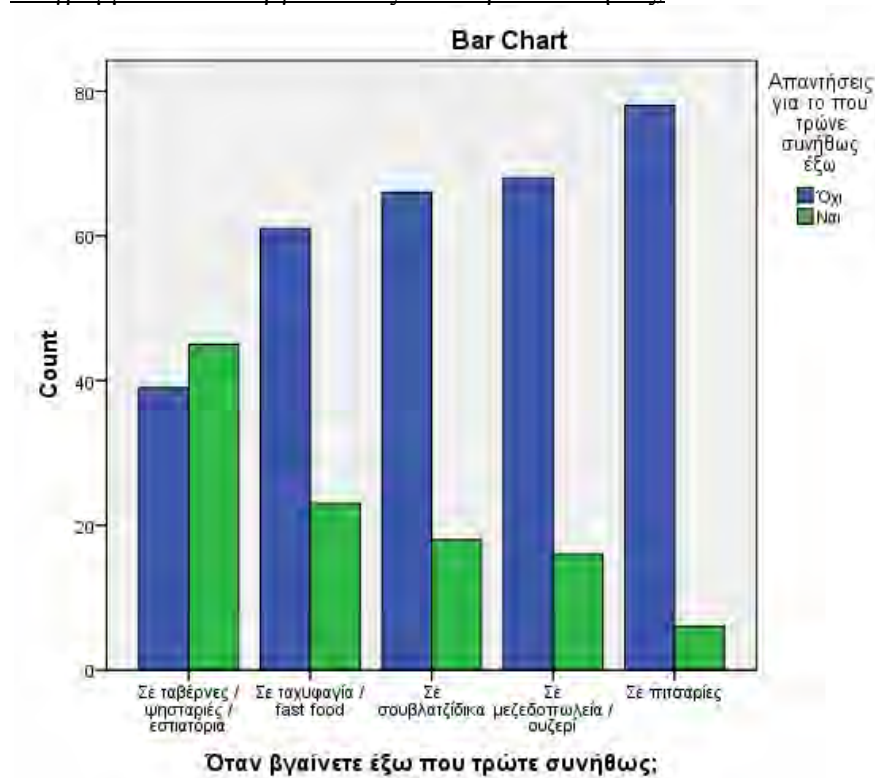
Διάγραμμα 21: Στον εργασιακό σας χώρο ή στο σχολείο το σνακ που τρώτε



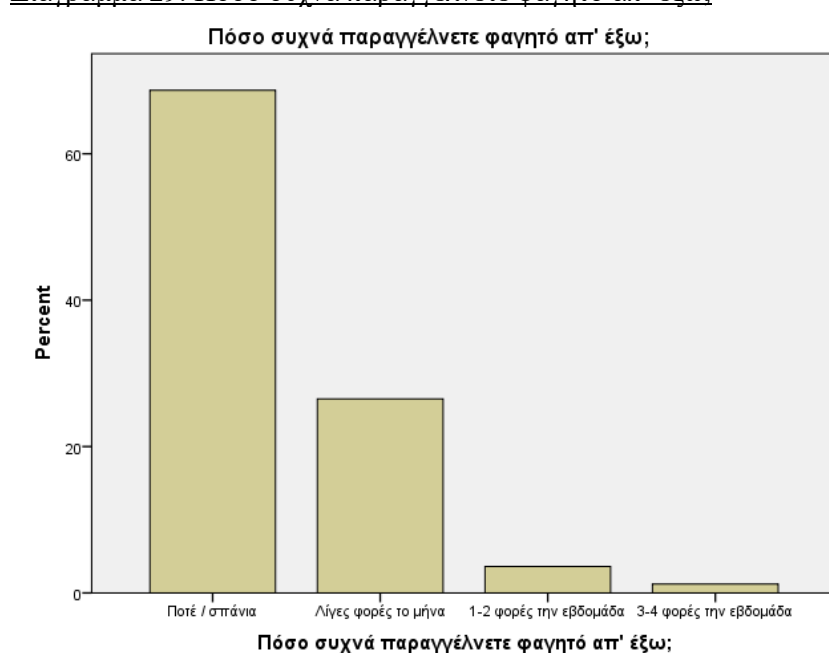
Διάγραμμα 27: Όταν βγαίνετε έξω με ποιους τρώτε συνήθως;



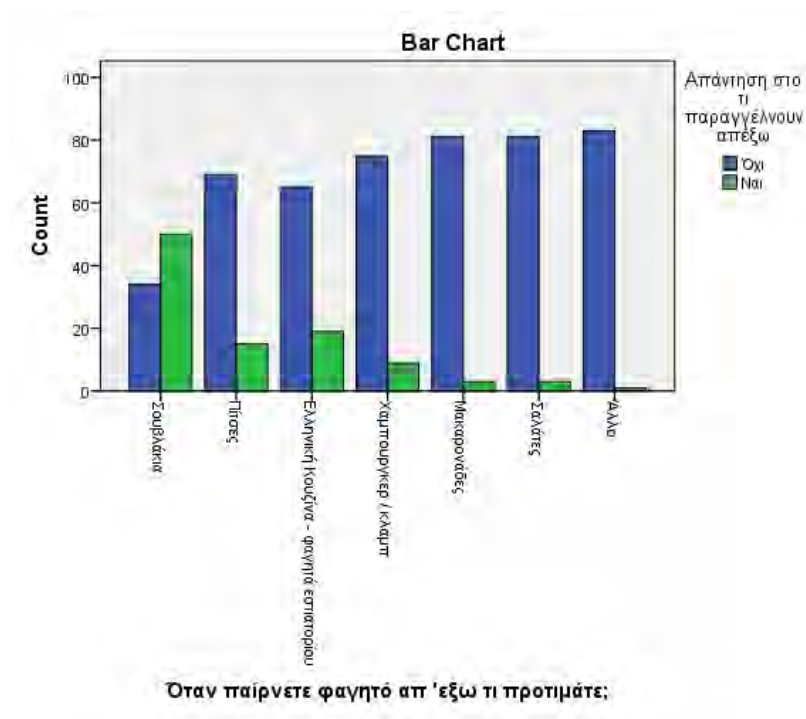
Διάγραμμα 28: Όταν βγαίνετε έξω που τρώτε συνήθως;



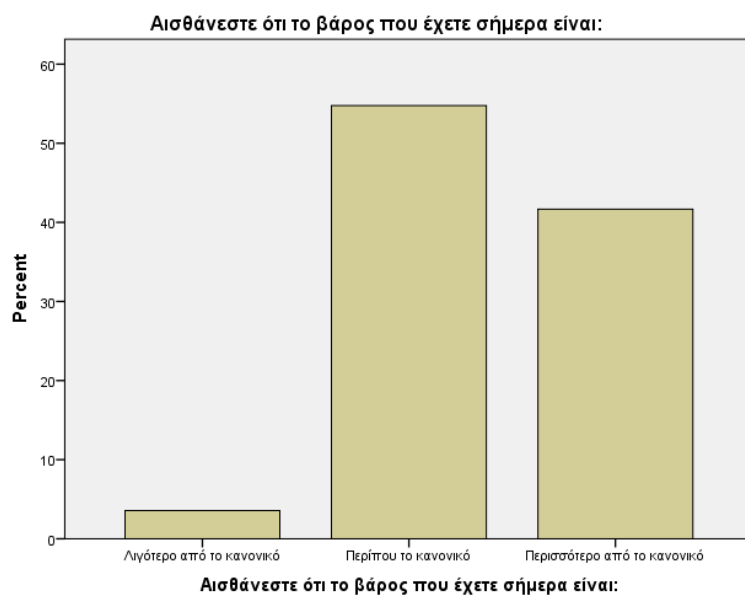
Διάγραμμα 29: Πόσο συχνά παραγγέλνεται φαγητό απ' έξω;



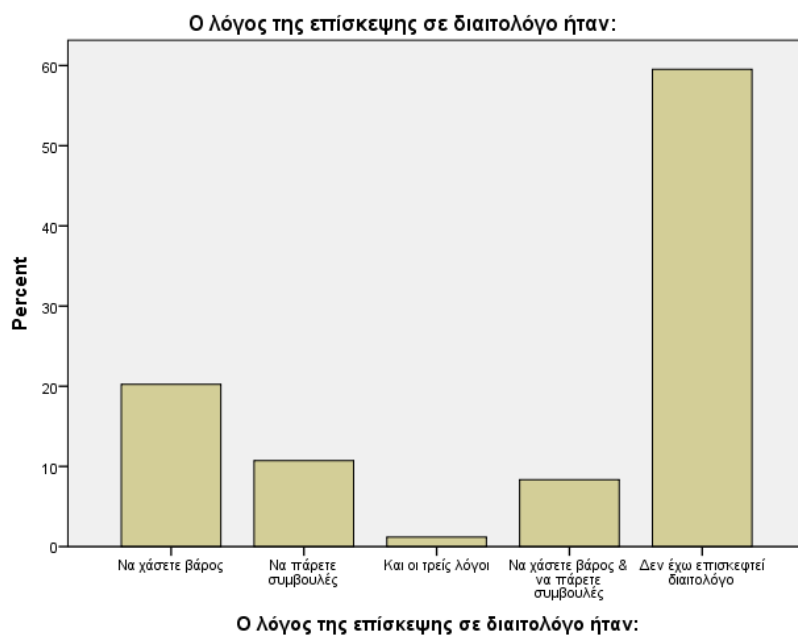
Διάγραμμα 30: Όταν παίρνετε φαγητό απ' έξω τι προτιμάτε;



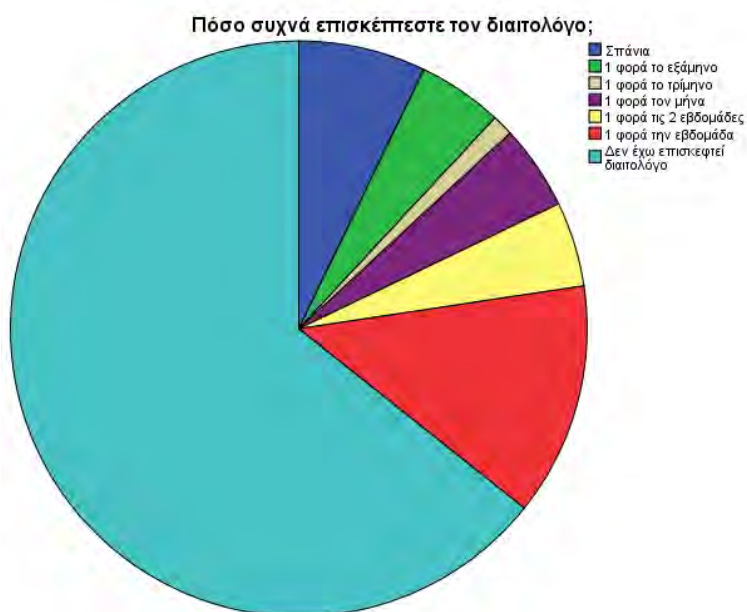
Διάγραμμα 32: Αισθάνεστε ότι το βάρος που έχετε σήμερα είναι:



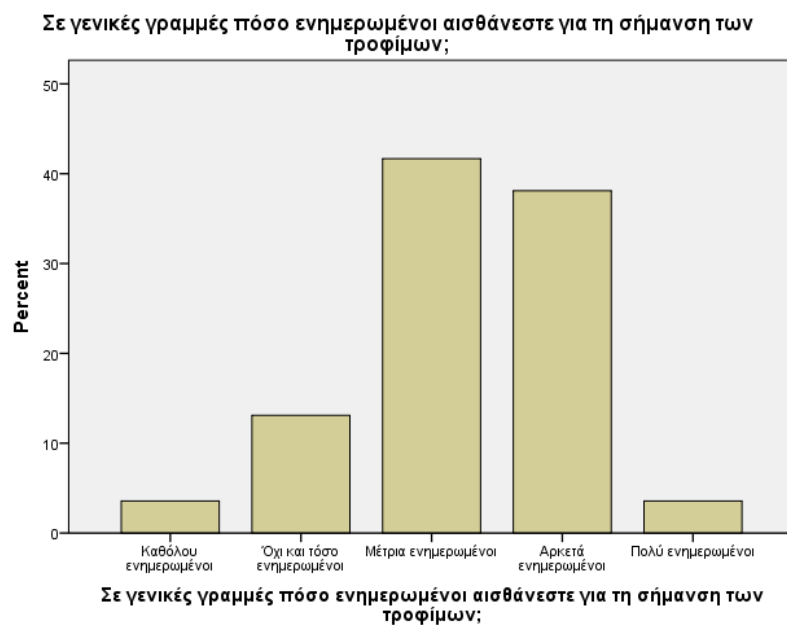
Διάγραμμα 33: Ο λόγος της επίσκεψης σε διαιτολόγο ήταν:



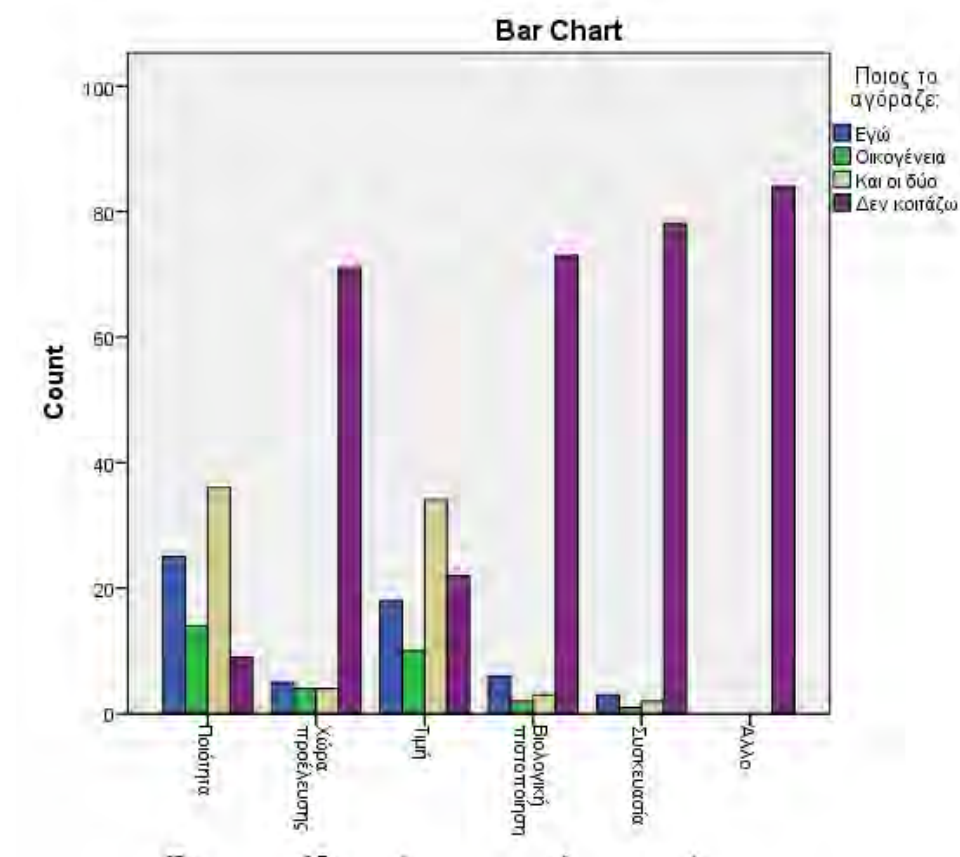
Διάγραμμα 34: Πόσο συχνά επισκέπτεστε τον διαιτολόγο;



Διάγραμμα 35: Πόσο ενημερωμένοι αισθάνεστε για τη σήμανση τροφίμων;



Διάγραμμα 36: Όταν αγοράζετε τρόφιμα τι μετράει περισσότερο στις επιλογές που κάνετε;



ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 2 ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

ΣΔ Σακχαρώδης διαβήτης
ΣΔτ1 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1
ΣΔτ2 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2
ΔΑ Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια
ΔΝ Διαβητική νευροπάθεια
ΣΡΑ Σύστημα Ρενίνης Αγγειοτενσίνης
ΔΚΟ Διαβητική Κετοξέωση
ΑΝΣ Αυτόνομο νευρικό Σύστημα
ΑΕΕ Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο
ΠΑΝ Περιφερική Αρτηριακή νόσος
ΣΝ Στεφανιαία νόσος
ACR (Albounin to creatin Ratio) Λόγος αλβουμίνης προς κρεατινίνη
ADA American Diabetes Association Αμερικάνικος διαβητολογικός Σύλλογος
AGEs (Advanced glyceimic control)
HbA1c (Glycated Hemoglobin) γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη
HDL (Hig-Density lipoprotein) Υψηλής Πυκνότητας λιποπρωτεΐνη
LDL (low density lipoprotein) Χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη
HLA (Human Leukocyte Antigen) Ανθρώπινα λευκοκύτταρα γονίδια
MODY (Monogenic and Mturity-Onset Diabetes of Youth) Διαβήτης σε νέους ενήλικες
IGT (Impaired glyucose tolerance) Διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης
IGF (insulin like Growth Factors) Ινσουλινικός αυξητικός παράγοντας
OGTT (Oral Glyucose Tolerance) Δοκιμασία ανοχής στην γλυκόζη
CVD (Cardiovascular disease) Καρδιαγγειακή νόσος
CSLL Αντλία συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης

